This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

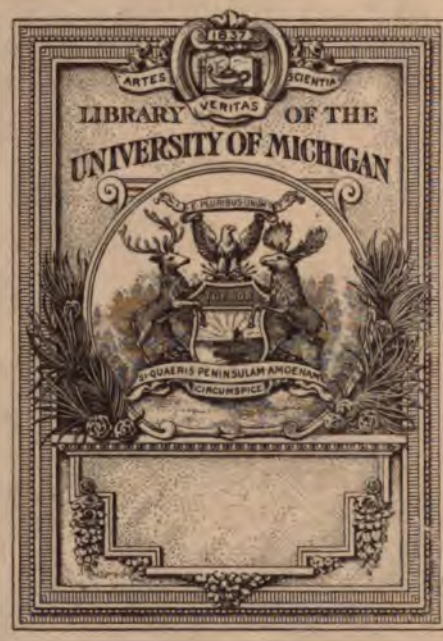
+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

A 414208


1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE

610.5
R46
M55
M2

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

TOME XXIII

CONDITIONS DE L'ABONNEMENT

La **Revue des Maladies de l'Enfance** paraît le 1er de chaque mois, par fascicules de 48 pages in-8 au moins, formant chaque année un volume de 600 à 700 pages.

PRIX DE L'ABONNEMENT

Pour Paris et les départements . . . . . **12 fr.**
Pour les pays faisant partie de l'*Union Postale*. **14 fr.**

On s'abonne à Paris, à la librairie G. STEINHEIL, 2, rue Casimir-Delavigne, et chez tous les libraires de la France et de l'étranger.

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé *franco* à M. le docteur BROCA, 5, rue de l'Université, *pour la partie chirurgicale ;* — à M. le docteur GUINON, 22, rue de Madrid, *pour la partie médicale ;* — à M. le docteur ROMME, 161, rue Saint-Jacques ; — ou aux bureaux du journal, chez l'éditeur.

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

HYGIÈNE — MÉDECINE — CHIRURGIE — ORTHOPÉDIE

FONDÉE PAR MM. LES DOCTEURS

CADET DE GASSICOURT
Médecin honoraire de l'hôpital Trousseau,
Membre de l'Académie de médecine.

de SAINT-GERMAIN
Chirurgien
de l'hôpital des Enfants-Malades.

Rédacteurs en chef :

A. BROCA
Agrégé de la Faculté,
Chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades.

L. GUINON
Médecin de l'hôpital Trousseau

Secrétaire de la Rédaction :

Dr R. ROMME

TOME XXIII

Contenant les travaux de MM.

AUCHÉ, BABONNEIX, BOURCART, BROCA, Mlle CAMPANA, CRUCHET, DEGUY, DETOT, DUCHET-SUCHAST, GAUDIER, GENEVRIER, GILIBERTI, GUINON, GUIRAUD, HAAS, HALBRON, HOSCHSINGER, HUTINEL, LEPAGE, LE PLAY, LEREBOULLET, LEVEN, MARFAN, MATTOSSO, MERKLEN (PROSP.), MOUSSEAUX, NÉBLE, NOBÉCOURT, NORERO, QUINTRIE, RENAULT, RIEFFEL, ROUX, SIMON, TERRIEN (E.), THOMAS, VITRY, VOISIN (R.), VOISIN (J.).

1905

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE (6e)

PRINCIPAUX COLLABORATEURS

MESSIEURS LES DOCTEURS.

Baumel, professeur agrégé à la Faculté de Montpellier.
Breton (de Dijon), ancien interne des hôpitaux de Paris.
D'Astros (Léon), médecin des hôpitaux de Marseille.
Delanglade, professeur suppléant à Marseille.
Fischl, privatdocent à la Faculté de Prague.
Frœlich (R.), professeur agrégé à Nancy.
Hutinel, professeur agrégé, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés.
Jemma, privatdocent à l'Université de Gênes.
Johannessen (A.), professeur à l'Université de Christiania.
Le Gendre, médecin des hôpitaux.
Marfan, agrégé de la Faculté, médecin des hôpitaux.
Mirinescu, chargé de la Clinique des maladies infantiles à Bucarest.
Moussous, professeur à la Faculté de Bordeaux.
Netter, médecin de l'hôpital Trousseaux.
Neumann, privatdocent à l'Université de Berlin.
Nové-Josserand, chirurgien de la Faculté de Lyon.
Oddo, médecin des hôpitaux de Marseille.
Saint-Philippe (R.), médecin de l'hôpital des Enfants de Bordeaux, agrégé libre à la Faculté.
Sevestre, médecin de l'hôpital Trousseau.
Weil, médecin des hôpitaux de Lyon.

HÔPITAL DES ENFANTS-MALADES. SERVICE DE M. A. BROCA

Diagnostic d'une ostéomyélite prolongée remontant à la première enfance.

L'ostéomyélite aiguë, vous ai-je souvent dit, est bien plus fréquente chez l'enfant du premier âge qu'on n'a coutume de le penser, et lorsqu'elle guérit c'est souvent sans laisser dans le membre les tares indélébiles de l'ostéomyélite prolongée. Pour elle aussi, toutefois, des réveils tardifs sont possibles, et vous avez en ce moment sous les yeux une fille de dix ans et demi chez laquelle les accidents se présentent sous une forme capable d'en imposer pour une tumeur blanche du genou. Je vais vous narrer son histoire, en vous expliquant comment vous devez remonter à l'origine des accidents, et à cela me servira aussi l'observation d'une fille que nous avons soignée, il y a quelques semaines, pour des phénomènes analogues du côté de la hanche.

I

L'enfant nous fut amenée, le 8 novembre dernier, à la consultation, parce qu'elle boitait et souffrait du genou gauche, un peu depuis 3 ans, gravement depuis 8 mois ; et l'on nous montrait, en effet, un genou marqué au côté interne d'une cicatrice verticale, longue de 7 à 8 centimètres, déprimée, souple et mobile dans presque toute son étendue, mais adhérente au squelette par son extrémité inférieure : cicatrice un peu irrégulière, vestige d'une lésion ayant sûrement suppuré.

Cet aspect, joint à l'histoire fonctionnelle, devait au premier abord nous faire songer à une ostéo-arthrite tuberculeuse un peu réchauffée ; et tout de suite, cependant, je fus dirigé sur une autre piste, à la fois par les commémoratifs et par l'examen local.

153611

Nous ne devions pas, en effet, nous contenter d'une chronologie vague. Il existait une cicatrice, d'apparence opératoire, donc il fallait préciser la date de l'événement : et nous apprîmes qu'elle remontait à la première enfance, à l'âge de 2 mois.

Ce seul renseignement était incompatible avec l'origine tuberculeuse : car il est fort probable qu'un nourrisson aussi jeune, atteint d'une suppuration ostéo-articulaire aussi étendue du genou, serait mort en route, de cachexie tuberculeuse ou de méningite, que tout au moins il porterait aujourd'hui les marques de lésions multiples. Or, nous avons devant nous une belle fille, solide, sans aucune autre cicatrice. La question méritait examen, je le veux bien, d'autant plus que l'hérédité est mauvaise : deux autres enfants bien portants, un sujet aux bronchites, deux morts de méningite, père sûrement bacillaire et mère probablement. Cela devait nous faire redoubler de circonspection ; mais la tuberculose des nouveau-nés est d'ordinaire plus menaçante que cela pour l'état général. De plus, quand elle guérit localement, il persiste toujours une difformité grave au genou, qu'il a été *impossible* de bien soigner.

Or, qu'avons-nous ici ? Un genou à peine altéré dans sa forme et sa fonction : la rotule est normale et mobile, aucun os n'est gros, le cul-de-sac tricipital n'est aucunement fongueux ; le genou est mobile, avec peu de limitation dans la flexion, les muscles du membre ne sont pas atrophiés. Une tumeur blanche suppurée, guérie dans le premier âge, n'en est jamais là, malheureusement. La seule altération physique consiste en ce qu'à son extrémité inférieure, adhérente, la cicatrice arrive à une petite bosselure arrondie, assez mal limitée, grosse comme une noisette, fort douloureuse à la pression, occupant le bord antérieur du plateau tibial tout contre l'interligne articulaire ; tout le reste du squelette est indolent. Cette bosselure est molle, mais non point fluctuante avec certitude, et la suppuration y est douteuse.

Si ce ne fut pas de la tuberculose, ce fut donc une inflam-

mation chaude : en effet, au début le genou est devenu très volumineux en quelques jours, en même temps que l'enfant avait de la fièvre, vomissait ; la peau était alors rouge et tendue, le membre demi-fléchi. Très vite, une incision large fut pratiquée, et tout était cicatrisé au bout d'environ 3 mois. Puis de l'âge de 5 mois à l'âge de 8 ans, il ne fut plus question de rien, jusqu'à la reprise dont je vous ai décrit l'évolution au début de cet entretien. Aujourd'hui, le tibia est manifestement enflammé, en ce point très limité il est vrai ; donc c'est à une ostéomyélite du nourrisson que nous devons rapporter les accidents initiaux, ostéomyélite guérie sans hyperostose comme il est de règle à cet âge, et cependant réchauffée, très peu sans doute, juste assez pour assurer notre diagnostic.

Diagnostic encore rendu intéressant par ce fait qu'à voir cette longue incision interne et verticale, rasant de près le bord de la rotule et remontant sur toute la longueur du cul-de-sac tricipital, on ne peut se défendre de l'idée qu'il a été fait une arthrotomie du genou. Pour cette opération, vous me voyez toujours, pour ma part, recourir à une incision bilatérale, aussi latérale que possible ; l'incision interne, longeant la rotule, est classique, mais je la crois insuffisante : c'est tout à fait elle dont nous voyons la cicatrice.

Or on observe assez souvent chez les nourrissons des arthrites suppurées dont le genou est le lieu d'élection, que l'on guérit en général bien par l'arthrotomie et pour lesquels certains auteurs, dont moi, pensent que l'articulation a été souvent infectée par un point primitif d'ostéomyélite épiphysaire et non diaphysaire. Notez que je dis souvent, et non toujours, car j'ai vu au moins un cas où, à l'autopsie, fémur et tibia étaient sains.

Quand le sujet guérit, comme c'est l'habitude, si on n'a pas eu la chance de tomber sur le petit point osseux dénudé, l'opinion que je viens d'émettre reste hypothétique, et dès lors la complication à longue échéance, aujourd'hui constatée, offre un réel intérêt. Vous objecterez peut-être, que l'exis-

tence même, au début, d'une arthrite suppurée du genou est une hypothèse : et je vous répondrai qu'une semblable incision ne peut n'avoir pas ouvert le genou ; que la limitation étroite de l'inflammation à un petit point de *l'épiphyse* tibiale est trop en rapport avec mon diagnostic rétrospectif pour que celui-ci ne soit pas exact.

Même hypothèse et même réponse pour l'autre malade, sur laquelle je crois bon de rafraîchir vos souvenirs.

II

Souvenirs assez récents, car l'admission date seulement du 17 septembre dernier : elle eut lieu comme l'actuelle, parce que l'enfant boitait depuis longtemps, avec aggravation depuis une quinzaine. Mais cette fois on incriminait, avec raison, la hanche et non le genou, et un observateur superficiel eût volontiers conclu à une coxalgie. C'est, d'ailleurs, avec ce diagnostic, porté par la famille et peut-être par des médecins, que la malade nous arrivait.

Les signes et symptômes locaux étaient bien ceux d'une ostéo-arthrite chronique de la hanche gauche. Immobile et debout, l'enfant s'appuyait toujours sur le membre droit ; en marche, elle escamotait le pas sur le membre gauche. Couchée, elle présentait un léger degré d'ensellure lombaire compensatrice. Les mouvements communiqués à la hanche étaient tous fort limités, surtout l'abduction et la flexion, et tous un peu douloureux dans l'aine si on voulait les forcer ; la pression éveillait de la souffrance sur le grand trochanter et sur la tête fémorale au triangle de Scarpa, mais non à la fesse. Pas de modifications apparentes ou réelles de la longueur du membre ; pas d'engorgement des ganglions inguinaux. Les signes appréciables à la palpation étaient un élargissement notable de la région trochantérienne, un empâtement léger, non phlegmoneux, en dehors, et en avant une petite cicatrice déprimée, adhérente au squelette en cette région, une

atrophie musculaire de la cuisse, qui mesurait 37 centimètres de circonférence au lieu de 41 à 20 centimètres au-dessus de la rotule.

Avec cela, boiterie ancienne : mais en serrant l'interrogatoire, elle apparaissait trop ancienne pour relever d'une coxalgie, car l'enfant a marché à 17 mois seulement, et toujours mal, boitant d'ordinaire assez peu, davantage et parfois avec quelques douleurs à l'occasion des fatigues, plus gravement depuis une quinzaine et surtout, avec souffrances, depuis une longue course à pied qui a eu lieu le 11 septembre.

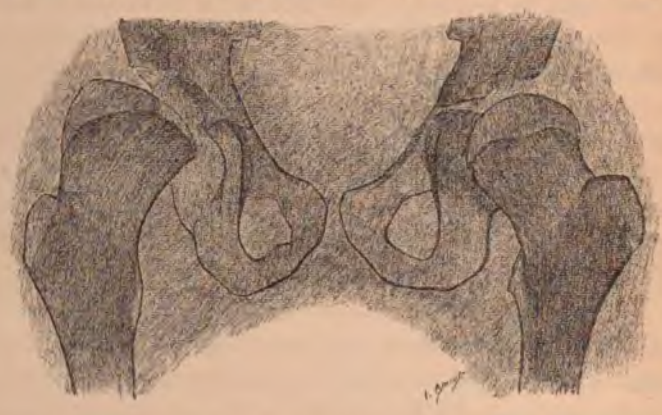
Cette histoire fonctionnelle est celle d'une luxation légère de la hanche gauche, avec petites poussées d'arthrite dans l'articulation fatiguée; et en effet, au-dessus et en dedans du grand trochanter, on sent à la fesse une tête fémorale plus saillante que celle du côté opposé. Mais tout de suite, dans cette exploration, la cicatrice adhérente au grand trochanter élargi nous saute aux yeux : nous devons établir un lien entre elle et la claudication, et nous apprenons qu'elle a précédé celle-ci.

Car son origine est dans un « phlegmon » survenu sans cause connue à l'âge d'un mois, la racine de la cuisse ayant gonflé et rougi après un jour ou deux de souffrances vives et de fièvre; l'incision donna issue à du pus abondant, puis elle suppura pendant environ 2 mois, et depuis elle est définitivement tarie.

Vous avez là, en raccourci, le tableau de l'ostéomyélite fémorale supérieure chez le nouveau-né, et de l'arthrite suppurée de la hanche qui l'accompagne obligatoirement si la lésion porte sur le cartilage de la tête. La raideur actuelle de la hanche, les troubles fonctionnels dont elle est le siège, nous prouvent qu'elle a sûrement été malade; sa guérison remarquable n'est pas du tout un argument contre sa suppuration aiguë; l'adhérence au grand trochanter ne s'oppose en rien à notre hypothèse, car la cicatrice a forcément été repoussée de dedans en dehors avec le trochanter, à mesure que des strates d'ossification se sont déposées entre le col fémoral et

la tête. Mais en dehors de la netteté des commémoratifs personnels et héréditaires, de l'aspect aujourd'hui florissant de la malade, l'état local à lui seul permet d'affirmer qu'il n'y a pas eu ostéo-arthrite tuberculeuse. Quand vous aurez vu comment évolue, quand elle guérit, une coxalgie même non suppurée du nourrisson, vous repousserez tout de suite ce diagnostic. Nous n'aurions qu'à reprendre, avec une valeur encore plus grande, l'argumentation qui m'a servi il y a un instant pour le genou.

La radiographie que je fais passer sous vos yeux est d'ail-



leurs démonstrative : Sous un cotyle élargi parce que son bord postéro-supérieur est légèrement rongé, vous voyez un col de fémur remarquablement vertical, et coiffé d'une calotte épiphysaire qui regarde en haut, en arrière et en dehors, comme un bonnet qu'un homme porterait sur la nuque et non sur le vertex. Soyez assurés qu'il y a eu ostéomyélite céphalique et non trochantérienne, avec arthrite suppurée et décollement épiphysaire. Cette tête décollée est subluxée hors du cotyle dans lequel, grâce à l'écartement du bord supérieur, le col a subi une ascension manifeste.

Que cela vous donne, par occasion, quelques notions sur cette ostéomyélite de la hanche, à laquelle j'ai récemment consacré un mémoire dans la *Revue d'orthopédie*, sur sa bé-

nignité possible, sur ses rapports avec l'arthrite suppurée. Mais je ne veux pas y insister aujourd'hui ; j'ai eu pour but de vous mettre en garde contre la confusion entre les reliquats de ces suppurations aiguës et les ostéo arthrites tuberculeuses, et je désire ne pas courir deux lièvres à la fois.

Un mot de thérapeutique cependant.

III

Chez notre ancienne malade, qui m'a semblé bonne à rapprocher de l'actuelle, il m'a paru qu'en aucun point une inflammation localisée du squelette ne me fournissait une indication opératoire.

Le trochanter est gros et sensible à la pression ; autour de la vieille cicatrice, existe un peu d'empâtement, mais nulle part il n'y a une bosselure menaçant de suppurer, et nous étions presque sûrement en face d'une simple poussée douloureuse, semblable, au degré près, à celles que, depuis des années, la fatigue provoque avec facilité dans cette jointure raidie. Comme la poussée était plus vive, j'ai jugé bon d'augmenter, par l'extension continue, l'action du repos au lit, et j'ai eu la satisfaction de voir que tout se calma en dix jours, qu'au bout de 18 jours l'enfant nous quittait en bon état, avec la hanche plus souple qu'au moment de l'entrée.

Chez notre malade actuelle, il n'en est pas tout à fait de même.

Déjà, au moment de l'admission, j'ai pensé que bien probablement le repos ne suffirait pas à calmer la poussée inflammatoire, car il y avait très peu d'arthrite et au contraire, une bosselure au niveau d'une lésion osseuse. Néanmoins il était sage d'essayer, vu que rien n'était menaçant ; et en effet, aucun incident local ou général n'est survenu sous nos yeux ; l'enfant dort bien, mange bien, digère bien, ne souffre pas spontanément, le gonflement n'a pas augmenté.

L'articulation est restée toujours dans le même état. Mais

la bosselure tibiale est toujours aussi douloureuse, et quoique rien ne m'y indique avec certitude la présence du pus, le mieux est, je crois, d'évider l'os sous-jacent. Nous pouvons être sûrs, toutefois, qu'il n'y a pas d'abcès osseux, pas de séquestre, pas de ces ostéites fongueuses diffuses qui rendent si difficile la cure de l'ostéomyélite prolongée ; et en cela nous revenons à ce que je vous disais pour commencer sur la bénignité à longue échéance de l'ostéomyélite des nourrissons, même dans un cas où se produit un léger réveil tardif.

N. B. — L'opération ayant été pratiquée le 21 novembre, on a trouvé dans les parties molles quelques fongosités entourées de tissu fibreux et sous elles a été évidé un point très limité d'ostéite raréfiante non suppurée sur le bord antérieur du plateau tibial interne. La cicatrisation a été achevée le 15 décembre.

Diphtérie et tétanie, par M. L. Babonneix, ancien interne des hôpitaux.

Il est depuis longtemps classique d'admettre que, dans le développement de la tétanie, les infections peuvent intervenir au même titre que les intoxications. Demarquay, Delpech, Aran l'ont vue succéder à la dothiénentérie, Trousseau au choléra, Tholozan à la dysenterie ; on l'a signalée dans la variole, la rougeole, la scarlatine, la coqueluche, le paludisme, le rhumatisme articulaire aigu, la grippe, la pneumonie et la broncho-pneumonie. Il semble donc vraisemblable, *a priori*, qu'on puisse l'observer dans la diphtérie.

La plupart des auteurs qui, depuis Dance et Tonnelé, ont décrit la tétanie, ne relatent pourtant aucun cas de ce genre. On n'en trouve ni dans les monographies d'Imbert-Gourbeyre, de Delpech, de Corvisart, ni dans les articles classiques de Jules Simon, Raymond, Parmentier, Lamy. Les Traités de médecine infantile, depuis ceux de Barrier, Bouchut, Rilliet

et Barthez, d'Espine et Picot, jusqu'à celui, plus récent, de MM. Grancher et Comby, n'en font pas plus mention. Inversement, si, dans les livres qui s'occupent de la diphtérie (Sanné, Cadet de Gassicourt, Sevestre et Martin, Grancher et Boulloche) on se reporte aux complications nerveuses, on ne trouve, habituellement, que les paralysies ; seuls, quelques auteurs signalent la sclérose en plaques, les troubles psychiques, l'hystérie : aucun ne cite la tétanie.

Quelques observations récentes (Tschlenoff (1), Baginski (2), Box (3), Irwing-Snow (4), Moussous et Brunet (5), Rinuy (6), Bitot (7), permettent cependant d'affirmer que, dans certains cas assurément très rares, la tétanie peut venir compliquer la diphtérie. De ces observations, quelques-unes ont déjà été rapportées dans les thèses de MM. Saint-Ange Roger (8) et Brunet et dans le très intéressant mémoire de M. Bitot ; nous en avons nous-même indiqué quelques autres dans un travail antérieur (9). Nous nous proposons de leur consacrer aujourd'hui une étude d'ensemble.

La tétanie d'origine diphtérique peut survenir dans deux circonstances bien différentes. Tantôt elle apparaît au cours ou dans la convalescence d'une diphtérie bien caractérisée,

---

(1) Tschlenoff, Un cas de tétanos spontané mortel. *Corresp. Bl. f. Schw. Aerzte*, 15 juillet 1891.

(2) Baginski, Symptômes tétaniques dans la diphtérie. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1893.

(3) Box, Ataxie et tétanie transitoires post-diphtériques. *Saint-Thomas Hosp. Rep.*, vol. XXVIII, 1901.

(4) Irwing-Snow, Diphtérie avec trismus permanent et opisthotonos. Pseudo-tétanos d'Escherich. *Americ. Journ. of the med. Sc.*, décembre 1902.

(5) Moussous *in* Brunet, *Quelques cas de pseudo-tétanos*. Th. Bordeaux, 1901-1902.

(6) Rinuy, Tétanie consécutive à une angine diphtérique chez une fillette de 4 ans et demi. *Gazette méd. de Picardie*, juillet 1903.

(7) Bitot, Pseudo-tétanos diphtérique. *Revue de gynécologie, obstétrique et pædiatrie*, Bordeaux, 1903.

(8) Roger, *Les formes rares de la tétanie infantile*. Th. Paris, 1902.

(9) Babonneix, Les paralysies diphtériques et la théorie de la méningite. *Gaz. des hôpit.*, décembre 1903.

tantôt, au contraire, la diphtérie avait passé complètement inaperçue jusqu'à l'apparition des contractures. Dans un cas, la tétanie est *primitive* ; dans l'autre, elle est *secondaire*. Toutes les observations parues peuvent être rangées dans l'une ou l'autre de ces catégories.

Tétanies primitives. — La première observation de tétanie primitive est celle de Tschlenoff. Elle concerne un enfant qui, sans aucune cause apparente, présenta des accidents tétaniques mortels. En fouillant ses antécédents, on apprit que, dans sa maison, un autre enfant avait été pris, quelques jours auparavant, de diphtérie maligne. Il pourrait donc s'agir, dans ce cas, de tétanie consécutive à une diphtérie latente.

Obs. I (Tschlenoff). — Le premier du mois, un enfant de trois ans contractait la dipthérie. Conduit le 2 à l'hôpital des Enfants, à Bâle, il y fut trachéotomisé et mourut après l'opération.

Le 6, une femme qui habitait la même maison vint me montrer son enfant, âgé de 12 ans ; l'enfant se plaignait depuis quelques jours de douleurs thoraciques, de céphalée, d'anorexie. *Le* 7, il ne pouvait plus ouvrir la bouche à cause de la contracture des mâchoires. Je ne parvins que difficilement à examiner le fond de sa gorge, qui ne présentait d'ailleurs rien d'anormal. Le soir, l'enfant accuse quelques douleurs au niveau du cou et se met à tousser un peu. Le lendemain, consultation avec un confrère : le petit malade se plaint toujours de sensations douloureuses au niveau de la colonne vertébrale. On hésite entre un tétanos vrai et un trismus névropathique. Le soir, apparaît une légère raideur de la nuque. De plus, de temps à autre, on note de brèves contractions cloniques des muscles de la colonne vertébrale.

Le 8 *mai*, le tableau du tétanos se complète de plus en plus. La raideur de la nuque a fait de notables progrès, les masséters sont fortement contracturés, le visage prend une expression pleurarde. La déglutition est relativement conservée. La respiration est tranquille. Les muscles de la paroi abdominale sont extrêmement tendus. Aux extrémités supérieures, la contracture est très marquée, elle s'accentue lors des mouvements volontaires ; les extré-

mités inférieures sont libres. Aucune modification des réflexes tendineux.

L'enfant transpire abondamment ; il se plaint de la soif, mais n'a pas de fièvre. Son urine est rare et concentrée, elle ne contient pas d'albumine.

De temps en temps, des convulsions toniques-cloniques secouent tout le corps pendant une à deux minutes. Je prescris un bain tiède qui ne procure qu'une légère amélioration. Pendant le second bain, l'enfant est pris de violentes convulsions, et, à leur suite, des troubles respiratoires marqués. A 11 heures du soir, je lui injecte 0 gr. 015 de morphine.

Le 9 mai, l'état a empiré. L'enfant avale avec difficulté et risque à chaque fois de s'étrangler. Entre ces accès, la respiration est gênée, à cause de l'encombrement des voies aériennes par des mucosités. La tête et les bras du petit malade sont baignés de sueur. Les extrémités supérieures sont toujours violemment contracturées.

Les crises augmentent de fréquence et d'intensité. La température atteint 38°,2. La respiration est difficile. Un léger délire apparait. Le corps se recouvre de sueurs froides ; la soif redouble. Immermann, appelé en consultation, prescrit des injections d'ésérine. Une première injection reste sans effet. Une heure après, tous les muscles du corps entrent en contracture, et, immédiatement après, la mort survient.

L'enfant ne s'était jamais blessé. L'autopsie ne put malheureusement être faite.

Plus typique est l'observation de Baginski (1893) que voici, très résumée.

Obs. II (Baginski). — Un petit garçon de 4 ans et demi est amené à l'hôpital le 30 mai. Il était déjà malade depuis 4 jours, sans aucune cause apparente, et se plaignait de sensations douloureuses dans les mâchoires, dans les bras et dans les jambes et d'impossibilité d'ouvrir la bouche. Dès que l'on essayait de lui écarter les mâchoires, le trismus apparaissait, la respiration s'arrêtait, les yeux se fermaient, la tête se portait en extension forcée, les muscles de la nuque, du dos et de l'abdomen entraient en contracture, les poings se serraient, les jambes se rapprochaient, le ventre devenait dur comme une planche. La sensibilité était normale, il n'y avait pas

de paralysie faciale, pas de troubles pupillaires. Température et pouls normaux Sur le côté droit de la langue, on voyait une ulcération profonde recouverte d'un enduit collant, exhalant une odeur fétide. Le pharynx n'était pas accessible à l'examen. Le fond de l'ulcération contenait, non des bacilles diphtériques, mais des cocci. L'enfant présenta dans la suite de nouvelles attaques tétaniques. Behring ayant proposé l'emploi de son sérum, l'enfant reçut, en injections sous-cutanées, 15, 10, 30 et 15 centimètres cubes de sérum antitétanique de Behring. L'atténuation des symptômes tétaniques ne se montra qu'à la suite d'une nouvelle injection pratiquée quelques jours après. A la place des injections se montrèrent des abcès assez profonds et, en même temps, se répandit sur le corps un exanthème scarlatiniforme à cause duquel on transporta l'enfant dans une autre salle. Dans la première salle, où l'enfant avait été placé, se developpa une épidémie de diphtérie qui dura presque un mois ; de même, un enfant placé dans la salle des scarlatineux tombait presque aussitôt malade de diphtérie. Lorsque les symptômes tétaniques furent dissipés, et que le malade put de nouveau ouvrir la bouche, on rechercha les bacilles de Klebs dans le mucus de la gorge et on les trouva en quantité considérable. De nombreux symptômes vinrent ultérieurement confirmer l'existence de la diphtérie chez cet enfant : paralysie de l'oculo-moteur, des extrémités inférieures (avec suppression des réflexes), paralysie du voile, des muscles de la déglutition, arythmie cardiaque, etc. Malgré ces multiples complications, l'enfant guérit au bout de cinq mois.

M. Bitot a publié récemment un cas du même genre. Il s'agissait d'un garçon de 4 ans et demi chez lequel, au cours d'une santé en apparence excellente, apparurent brusquement des convulsions cloniques. A ces convulsions succédèrent des contractures, bientôt généralisées. L'ensemencement de la salive donne du bacille diphtérique. L'enfant fut alors traité par les injections de sérum de Roux, et, après une aggravation momentanée des accidents, guérit rapidement.

Obs. III (Bitot). — Henry L..., 4 ans et demi, amené à l'hôpital le 29 août 1898, pour des contractures généralisées, avec trismus, et pour des crises convulsives datant de 8 jours.

L'enfant ne présente aucun antécédent héréditaire ni personnel. Sa maladie a débuté brusquement pendant la nuit du 21 août par une crise convulsive dont l'évolution fut la suivante.

Tout d'abord, un cri assez aigu, suivi d'une série de cris plus petits et de gémissements. Le malade, couché dans le décubitus dorsal, étend et fléchit brusquement ses jambes, puis la face et les quatre membres se contracturent. Une salive spumeuse s'écoule de la bouche et une transpiration profuse se répand sur tout le corps. La langue est saisie entre les dents. La connaissance reste intacte. Il n'y a pas de relâchement des sphincters.

Le calme se rétablit au bout d'une à deux minutes, mais les muscles de la face restent contracturés, et l'articulation des mots paraît difficile.

22 *août.* — Le lendemain, il existe de la raideur des membres inférieurs et du tronc.

Le 25 *août*, un trismus intense se manifeste et augmente progressivement, rendant l'alimentation difficile. Les parents se décident alors à conduire l'enfant à l'hôpital.

Etat actuel. — *Le* 29 *août* 1898. — L'enfant est très bien constitué; les muscles de la face sont crispés, la bouche et les paupières ne peuvent s'ouvrir complètement. La parole se réduit à des monosyllabes à peine articulés.

Placé sur une table, dans le décubitus dorsal, l'enfant a la tête légèrement soulevée, les membres supérieurs ramenés sur l'abdomen, les jambes à demi fléchies. Les mouvements volontaires restent limités pour toutes les parties du corps, les mouvements provoqués sont douloureux. Cependant, les membres supérieurs sont beaucoup moins atteints que les inférieurs. La station verticale est impossible. Lorsqu'on maintient l'enfant dans cette attitude, le tronc est fortement incliné en avant, les membres supérieurs sont contracturés en extension forcée, les mains en avant, les avants-bras à demi fléchis et les pieds en équinisme.

Fait important, la contracture augmente peu à peu à l'occasion des mouvements volontaires pour diminuer au repos.

La sensibilité générale ou spéciale est intacte. Des réflexes tendineux, ceux qui peuvent être cherchés, sont normaux. Il en est de même des réflexes cutanés.

Le 30 *août*, on ensemence sur sérum la salive de l'enfant. Les

tubes donnent : des bacilles diphtériques longs, des diplocoques, du *leptothrix buccalis*.

Depuis le 29 août, les crises convulsives ont été, chaque nuit, de quinze à vingt-cinq environ, et, chaque jour, de trois à quatre. Elles ne se produisent que quand l'enfant dort.

3 *septembre*. — L'enfant est emmené de l'hôpital par ses parents. Je le revois le 10. A cette date, son état s'est un peu amélioré. Nous nous décidons alors à lui faire une injection de 20 centimètres cubes de sérum de Roux. Cette injection est pratiquée le 12, à 11 heures du matin. Le soir même, l'état général s'aggrave, les convulsions redoublent d'intensité. Ces accidents disparaissent d'ailleurs brusquement, et, le 15 au matin, l'enfant se met à parler et à marcher comme avant sa maladie. La guérison fait de rapides progrès ; elle s'est maintenue depuis cinq ans.

D'autres fois les conctractures apparaissent peu après la naissance. On les attribue alors à un tétanos d'origine ombilicale jusqu'à ce que l'examen bactériologique du pus leur ait assigné leur véritable origine. C'est ce que montrent les observations de MM. Moussous (*in* Brunet) et Bitot. Dans la première, il s'agit d'un nouveau-né amené par sa mère à l'hôpital pour du trismus. Dans le pus ombilical, on trouva non le bacille de Nicolaïer, mais un bacille présentant toutes les réactions du bacille de Löffler. L'enfant mourut en quelques jours.

Obs. IV (Moussous). — Une petite fille âgée de 12 jours, sans antécédents, est amenée à l'hôpital parce que sa mère a remarqué que, toutes les fois que le bébé voulait prendre le sein, ses lèvres se contracturaient.

Le 26 *avril* 1901, date de l'entrée, on fait à l'enfant une première injection sous-cutanée de sérum anti-tétanique de 5 centimètres cubes ; on constate alors les signes suivants :

Du côté de la tête, les paupières sont complètement closes ; la peau du front est plissée. La bouche, fermée, est remplie d'écume ; les lèvres sont soulevées seulement par l'air expiré, les ailes du nez, plissées, se relèvent de temps en temps. La mâchoire est absolument contracturée, les deux sterno-mastoïdiens sont tendus comme des cordes.

L'ombilic présente une légère ulcération suppurant très peu. Les muscles des gouttières vertébrales sont extrêmement tendus. Si l'on soutient la malade par les épaules et le bassin, le tronc reste raide comme un bloc.

Les membres supérieurs sont raides ; les doigts fléchis, le poing fermé, l'avant-bras légèrement fléchi sur le bras en demi-pronation. Les cuisses sont fléchies sur le bassin, les jambes sur les cuisses, les orteils sont en flexion accentuée.

La respiration est irrégulière, rappelant parfois le rythme de Cheyne-Shokes ; la température est normale, le pouls incomptable.

On fait, par la fontanelle antérieure, une injection intra-cérébrale d'un centimètre cube de sérum anti-tétanique.

Les accès paroxystiques deviennent moins fréquents.

28. — L'examen bactériologique du pus ombilical montre que ce pus contient un bacille ayant tout l'aspect du bacille de Löffler, prenant le Gram, à formes parallèles, associé à un diplocoque.

29. — Injection de 10 centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

30. — Etat stationnaire.

2 *mai*. — Nouvel ensemencement de pus ombilical, qui donne un bacille ayant toutes les réactions de culture du bacille de Löffler, mais que l'inoculation aux animaux fait reconnaître comme dépourvu de virulence ; un diplocoque, une sarcine jaune.

L'enfant meurt le même jour. L'autopsie ne révèle qu'un peu de congestion cérébro-médullaire.

Le second cas concerne une petite fille de 26 jours ayant présenté de la tétanie huit jours après sa naissance. L'ombilic et les conjonctives étaient le siège d'une sécrétion purulente peu abondante qui contenait le bacille de Löffler. Six injections de sérum antidiphtérique vinrent à bout des contractures et finirent par amener la guérison complète.

Obs. V (Bitot). — Françoise L..., née le 27 juillet 1898, est apportée à la consultation le 22 août 1898 et entre ce jour à l'hôpital pour de la contracture généralisée, avec opisthotonos, spasmes des muscles de la succion et de la déglutition empêchant l'enfant

de prendre le sein ; le début des accidents remonte au huitième jour après la naissance.

Il n'y a pas d'antécédents héréditaires permettant de penser à la syphilis. L'enfant est née à terme, dans de bonnes conditions ; vers le huitième jour, elle commence à présenter de la raideur des jambes ; en deux jours, la contracture gagne les cuisses, les muscles du tronc et ceux des membres supérieurs, puis les muscles des joues et des lèvres ; la succion devient difficile et l'enfant refuse le sein.

Bientôt la raideur musculaire gagne les muscles de la nuque et l'enfant prend une attitude permanente en opisthotonos ; la contracture est telle qu'en prenant l'enfant par les pieds on peut facilement le soulever tout d'une pièce. Il n'y a pas de convulsions.

On est obligé d'alimenter l'enfant à la sonde ; sous l'influence de cette alimentation apparaissent des troubles intestinaux qui décident la mère à amener son enfant à l'hôpital.

Le 22 *août* 1898, on constate l'existence de l'opisthotonos, les membres inférieurs sont fixés en hyperextension, les membres supérieurs en flexion extrême ; le trismus est très accusé. Les muscles de la paroi abdominale sont souples, le diaphragme fonctionne régulièrement. Pouls, 132. Rien aux poumons. La déglutition s'opère bien. Il existe un léger suintement sur le bord libre des paupières, mais surtout à droite. On examine l'exsudat qui recouvre ce bord libre, ainsi qu'une croûtelle ombilicale.

23. — Etat stationnaire.

24. — L'ensemencement de l'œil droit donne du bacille long; du bacille coli communis, du diplocoque ; celui de l'ombilic, quelques bacilles diphtériques et des staphylocoques. La malade est alors transportée au pavillon de la diphtérie, où elle reçoit une première injection de 10 centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

25. — La température, qui, les jours précédents, oscillait entre 38° et 39°, descend à 36°,4 ; la contracture diminue notablement d'intensité. En somme, indéniable amélioration.

26. — Deuxième injection de 10 centimètres cubes de sérum antidiphtérique ; l'amélioration s'accentue.

27. — La raideur du cou a beaucoup diminué ; la bouche et les yeux s'ouvrent facilement. T. 37°.

29. — Troisième injection de 10 centimètres cubes. L'état continue à s'améliorer.

3 *septembre*. — Nouvel ensemencement : 1° des yeux qui ne suintent presque plus ; 2° de l'ombilic qui ne suinte pas, mais dont les croûtelles n'ont pas été soignées, en raison de leur apparente insignifiance.

5. — Ce deuxième ensemencement donne : *ombilic*, diphtérie (bacilles longs et moyens), diplocoques, sarcines ; *œil droit*, diplocoques et microcoques.

Cinquième injection de 15 centimètres cubes.

7. — L'amélioration s'accentue. L'enfant continue à bien prendre, a bonne figure ; cri excellent, vigoureux et prolongé.

8. — Il n'y a plus qu'un peu de contracture des membres inférieurs. La mère reprend l'enfant, à laquelle on injecte pour la dixième fois du sérum de Roux (10 centimètres cubes). Au bout d'un mois, la guérison est complète.

Tétanies secondaires. — Plus nombreux, peut-être, sont les cas où les contractures surviennent au cours d'une diphtérie bien caractérisée. Le plus ancien est celui de cet étudiant en médecine, atteint de paralysie diphtérique, et qui de temps à autre, était pris de contractures des mains. A ces moments, le pouce ne pouvait plus s'opposer aux autres doigts, qui étaient raides et éloignés les uns des autres. Un jour que le malade descendait un escalier, il fut pris brusquement de douleurs fulgurantes, et, aussitôt après, d'une raideur de tous les muscles (1).

Dans le cas de Box, il s'agit encore d'un étudiant en médecine qui, à la suite d'une angine diphtérique, présenta des phénomènes passagers de tétanie.

Obs. VI (Box). — M. H..., interne des hôpitaux, contracte une angine diphtérique sévère (2) que l'on soigne par les injections de sérum. Treize jours après le début de l'angine, il éprouve une sensation d'oppression précordiale, et se plaint de douleurs dans les bras et les jambes. A l'examen, on constate que les doigts

(1) Ce cas, publié dans *l'Union Médicale* (1878, p. 920), a été rappelé par MM. Babinski et Bitot.

(2) La nature diphtérique de l'angine fut démontrée par l'examen bactériologique.

sont fléchis sur la main, la main sur l'avant-bras ; les jambes sont étendues sur les cuisses, les orteils sont, au contraire, fléchis sur les pieds, et ceux-ci sur les jambes. Les muscles du dos présentent un peu de raideur, mais il n'y a pas de trismus. Le malade se plaint de ne pouvoir articuler les mots, et d'éprouver dans les poignets et les chevilles de très vives douleurs. Il attribue ces symptômes à la strychnine qu'on lui fait prendre en potion. On remplace alors ce médicament par du bromure de potassium.

Au bout de quelques instants, l'accès passa, mais il se reproduisit la nuit suivante avec moins de violence. Pendant la convalescence, de légers spasmes, furent longtemps notés au niveau des muscles du bras. Deux jours avant l'attaque de tétanie, était apparue une éruption de sérum. Trois semaines après le début de la diphtérie, on constata l'existence d'une paralysie du voile qui ne tarda pas à se généraliser et à s'accompagner d'ataxie. La guérison fut lente, mais complète.

Le cas d'Irwing-Snow se distingue des précédents par la précocité et l'intensité des contractures.

Obs. VII (Irwing-Snow). — Un garçon de 7 ans, vigoureux, tombe subitement malade le 31 août 1901 (1). Le médecin appelé, porte le diagnostic d'angine diphtérique, et constate en même temps l'existence d'une raideur accusée de la colonne vertébrale ; le lendemain, il existait du trismus, puis les extrémités se prirent. Au 5e jour de la maladie, apparurent à plusieurs reprises des accès de contractures : l'enfant cessait de respirer, sa figure devenait noire ; les bras et les jambes se raidissaient, le tronc s'incurvait en arrière. Ces paroxysmes atteignirent bientôt une telle gravité que, les 6e et 7e jours de la maladie, on en compta quatre dans une demi-heure ; ils s'accompagnaient de vives douleurs. Il n'y avait pas de fièvre. On fit le diagnostic de tétanos, et on conduisit l'enfant le 7 septembre, à l'hôpital général de Buffalo.

(1) L'enfant racontait que, le 25 août, il s'était, en jouant, introduit une écharde dans la plante du pied droit. Le 30 août, le pied examiné avec minutie ne présentait aucune trace de plaie ; l'enfant revint alors sur ses premières déclarations.

Là, le médecin résident, après chloroformisation, put examiner la gorge de l'enfant et constater l'existence d'un exsudat diphtérique sur la langue, les amygdales, les joues et le voile du palais. Le jetage nasal était abondant, et l'adénopathie sous-maxillaire très marquée. Les cultures du jetage nasal et du mucus buccal donnèrent du bacille diphtérique. On injecta alors du sérum antitétanique. Les crises paroxystiques se montrèrent encore quelques jours pour disparaître définitivement le 11 septembre, date à partir de laquelle la maladie prit une allure subaiguë.

C'est à cette date que je vis le petit malade pour la première fois. Son aspect général était satisfaisant et son esprit lucide. Il était couché sur le ventre, la tête légère et raide, les mâchoires fortement serrées ; la contracture des muscles de la face donnait à sa physionomie l'expression du rire sardonique. La langue était gonflée, lacérée, et portait encore des traces d'exsudat, mais la respiration et la déglutition s'effectuaient normalement.

Les muscles abdominaux, rétractés, présentaient la consistance du bois, les bras et les mains étaient légèrement, les cuisses et les jambes fortement contracturées. Partout il existait de l'hyperesthésie. Les réflexes rotuliens avaient conservé leurs caractères normaux ; il n'y avait pas de signe de Kernig. Le signe de Trousseau manquait ; quant au signe du facial, il n'était pas possible de le rechercher, à cause de la contracture des muscles de la face. Alors que le trismus ne présentait aucune variation, les contractures des extrémités diminuaient et même disparaissaient par instant. L'enfant n'était pas plus émotif qu'avant sa maladie. La voix était naturelle, les réservoirs fonctionnaient normalement, sur la peau du tronc et des membres existait une éruption maculo-papuleuse.

Le diagnostic de tétanos semblant évident, on injecta, du 12 au 21 septembre, dix doses de sérum antidiphtérique. Ce traitement n'ayant produit aucun effet, on fit, le 21, une injection de 1/32 de gramme de morphine. Un sommeil réconfortant suivit l'injection, et, pour la première fois depuis trois semaines, l'opisthotonos et le trismus disparurent. La morphine fut donc continuée pour le plus grand bien du malade. Les contractures diminuèrent progressivement. Le 27, l'enfant put s'asseoir dans son lit et ouvrir la bouche tout seul. Le 30, il commença à marcher et à absorber des éléments solides. Depuis cette époque, l'amé-

lioration fut des plus rapides, et, lorsque l'enfant sortit de l'hôpital, il était complètement guéri.

Même apparition des contractures à la suite d'une angine diphtérique, même évolution des accidents dans le cas de M. Rinuy (d'Olincourt).

Obs. VIII (Rinuy). — Une petite fille de 4 ans et demi contracte une angine diphtérique vérifiée par l'examen bactériologique, et traitée par la sérothérapie. Trois mois après sa guérison, son père accourt chez moi me disant que sa petite fille ne peut plus ouvrir les mains depuis la veille au soir.

En arrivant, j'apprends qu'environ quinze jours après l'angine, l'enfant a présenté de la paralysie du voile, plus tard, un peu de parésie des membres inférieurs, plus tard encore, des paralysies oculaires ; j'apprends aussi que les contractures des mains ont évolué progressivement, d'abord faibles, puis intenses. Je trouve en effet ma petite malade les mains fermées, dans l'impossibilité absolue de les ouvrir ou d'étendre les doigts. Les mains, ramenées vers la ligne médiane, sont en pronation et fléchies sur l'avant-bras. Les pouces sont appliqués énergiquement sur le bord radial de l'index. A la main droite, la première phalange est fléchie sur le métacarpien, la deuxième fléchie légèrement sur la première, et la troisième, plus légèrement encore sur la seconde. A gauche, au contraire, la phalange est en extension forcée sur le métacarpien, la phalangine et la phalangette énergiquement fléchies sur la phalange. La face dorsale des mains et des doigts est le siège d'un œdème assez prononcé. Les muscles de la région antérieure de l'avant-bras sont contracturés. Les tentatives de mobilisation des diverses jointures arrachent des cris à l'enfant. Les muscles contracturés ne réagissent pas à l'électricité. Au bras, les muscles sont indemnes.

La sensibilité est partout normale. Le champ visuel n'est pas rétréci, et les couleurs sont bien perçues par l'enfant. Les réflexes patellaires sont abolis. Ceux du coude sont normaux, les réflexes pharyngiens et cornéens aussi. Les urines contiennent un peu d'albumine. La température est normale. Enfin, il existe quelques troubles digestifs.

Les jours suivants, les contractures s'accentuent, les douleurs augmentent.

2 *décembre*. — Le pied se met en extension forcée sur la jambe dans l'attitude du pied bot équin.

Le 11. — Le même phénomène se reproduit.

18. — L'état des membres supérieurs est stationnaire; mais les contractures des muscles des membres inférieurs augmentent. L'état général s'aggrave.

22. — A la main gauche, on s'aperçoit que de légers mouvements de flexion et d'extension du pouce deviennent possibles. A la main droite, l'index peut également fournir quelques légers mouvements. Les contractures des pieds restent stationnaires, la diarrhée continue, l'enfant devient très nerveuse.

31. — On constate une notable amélioration de l'état général. De plus, les orteils commencent à se mouvoir spontanément.

15 *janvier*. — L'amélioration s'accentue.

5 *février*. — Les mouvements de flexion et d'extension des doigts commencent à pouvoir se faire, la main peut se relever sur l'avant-bras, surtout à droite.

On remarque l'atrophie considérable des muscles externes de l'avant-bras.

5 *mars*. — L'enfant marche toute seule, toute trace de contracture des jambes a disparu. La main droite peut saisir les objets. La main gauche est encore très prise.

Les jours suivants, l'amélioration s'accentue : seule persiste, mais bien diminuée, l'impotence de la main gauche. L'état général est excellent.

M. Marquardt a communiqué à Baginski une observation du même genre, malheureusement un peu trop écourtée.

Obs. IX (Marquardt). — Un enfant âgé de 3 ans contracte une diphtérie grave ; au bout de trois jours, on remarque qu'il ne pouvait plus ouvrir la bouche ; bientôt apparurent des contractures généralisées. L'enfant resta quatre heures dans cet état tétanique, puis mourut.

Dans tous les cas que nous venons de citer, la diphtérie constituait la seule infection existante au moment où apparut la tétanie. Il n'en est pas toujours ainsi. Parfois, les con-

tractures surviennent chez des enfants atteints simultanément de diphtérie et de rougeole, ou de diphtérie et de scarlatine, comme dans les cas observés par Baginski (1).

Obs. X (Baginski). — Eugénie S..., 5 ans, atteinte de rougeole, contracte la diphtérie. On dut lui faire la trachéotomie. Lorsqu'on lui examinait la gorge, il se développait aussitôt des contractures qui, d'abord localisées aux masséters, ne tardaient pas à gagner les membres supérieurs. En même temps, l'on constatait l'existence d'une parésie faciale droite. Les phénomènes persistèrent jusqu'à la mort de l'enfant.

Obs. XI (Baginski). — Un enfant de trois ans, atteint de diphtétérie grave compliquée de scarlatine, subit la trachéotomie. Quelques heures avant la mort apparurent de violentes contractions tétaniques des extrémités des membres supérieurs, accompagnées de mouvements de chute de la tête en arrière (2). Il n'existait pas de trismus.

Les observations qui précèdent sont-elles toutes également probantes ? Nous ne le pensons pas. Quelques-unes soulèvent en effet de graves objections. Chez le malade de Tschlenoff, l'existence de la diphtérie semble tout à fait problématique, et celle de la tétanie n'est pas démontrée. En l'absence de tout examen bactériologique, il est difficile de dire s'il s'agissait dans ce cas d'une diphtérie latente compliquée de tétanie ou d'un véritable tétanos. Chez le malade de Box, la diphtérie est indiscutable, la tétanie l'est moins. Les détails de l'observation montrent en effet que le malade avait pendant plusieurs jours pris une potion à la strychnine. Les contractures observées ultérieurement doivent-elles être rattachées à la tétanie ou à l'intoxication strychnique ? Pro-

(1) Dans un cas de M. Guinon (*Soc. de Pæd.*, oct. 1901), la tétanie apparut chez un enfant qui avait successivement présenté les affections suivantes : coqueluche, diphtérie, scarlatine, érythème noueux.

(2) Chez quelques malades, Henoch a noté lui aussi l'apparition des contractures quelques heures avant la mort.

blème insoluble, et qui enlève à l'observation presque toute sa valeur. Enfin la petite malade de M. Rinuy ne présentait ni le signe de Trousseau, ni le signe de Chwosteck, etc. ; par contre, on relève dans son histoire des symptômes insolites, tels que la diminution de l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles. Les critiques de MM. J. Bernard, Bax et Legrand (1) nous paraissent donc fondées. L'observation de M. Rinuy est curieuse et intéressante, mais on ne saurait, sans forcer les cadres nosologiques, la faire rentrer dans la tétanie telle qu'on la comprend actuellement.

Restent les observations de Baginski, Moussous, Irwing-Snow et Bitot. Dans toutes, la diphtérie est évidente ; dans toutes, les contractures paraissent pouvoir être légitimement rattachées à la tétanie. Sans doute, on pourrait encore leur adresser quelques critiques, faire valoir que, dans celle-ci, la virulence des bacilles diphtériques trouvés chez les malades n'a pas été démontrée, que, dans celle-là, l'apparition de la tétanie fut précédée des troubles digestifs marqués ; que, dans cette autre encore, plusieurs infections simultanées semblent avoir présidé au développement des contractures. Ces critiques sont fondées, mais il convient de ne pas en exagérer la valeur. Nous dirons donc que, dans certaines conditions qui restent à déterminer, la diphtérie peut se compliquer d'accidents tétaniques.

Tétanie dans la diphtérie expérimentale. — La tétanie peut-elle s'observer au cours de la diphtérie expérimentale ?

La question a parfois été résolue par la négative. Il est certain que si, chez les animaux soumis à l'intoxication diphtérique, on recherche systématiquement les signes de la tétanie humaine, on ne les trouve pas. Il n'en est pas moins intéressant de constater que, dans certains cas de diphtérie expérimentale, on a noté l'existence de contractures diverses. Donaggio, pratiquant à des chiens des injections sous-cutanées de toxine, signale, parmi les phénomènes observés, de

(1) *Gaz. méd. de Pic.*, août 1903.

la rigidité du train postérieur (1) ; Charpentier (2), injectant la même substance dans le cerveau de différents animaux, détermine chez eux l'apparition de troubles moteurs débutant souvent par une certaine raideur du cou. Les contractures (nous n'osons pas écrire la tétanie) peuvent donc, exceptionnellement, s'observer dans la diphtérie expérimentale.

Les faits que nous venons d'exposer nous semblent donner lieu à quelques déductions intéressantes.

Au point de vue théorique, ils permettent d'affirmer l'existence de *tétanies post-diphtériques*, ou, si l'on préfère cette expression, de *pseudo-tétanos diphtériques* (Bitot) ; ils apportent ainsi une nouvelle contribution à la théorie d'après laquelle bien d'autres microbes que le bacille de Nicolaïer peuvent déterminer des accidents tétaniques (3).

Au point de vue pratique, ils imposent la nécessité, dans tous les cas où le tétanos n'est pas absolument certain, de penser à un pseudo-tétanos diphtérique et d'agir en conséquence. Actuellement, en présence d'un nouveau-né atteint de contractures, on porte régulièrement le diagnostic de tétanos, et on considère que, quoi qu'on fasse, l'enfant est perdu; ne devra-t on pas désormais, dans les cas de ce genre, rechercher le bacille de Löfler dans les sécrétions ombilicale, conjonctivale et buccale ? Une fois sur cent, sur mille, peut-être, cette recherche donnera un résultat positif. On pourra dès lors, comme l'a fait M. Bitot, instituer aussitôt une thérapeutique rationnelle, et, si le diagnostic a été précoce, sauver ainsi les jours du petit malade.

---

(1) Les altérations des centres nerveux dans les intoxications diphtériques expérimentales. *Rev. de patol. nerv.* III p. 246. 1898.

(2) CHARPENTIER, *Les injections intra-cérébrales de toxine.* Th. Paris, 1899.

(3) La démonstration a été faite, pour le pneumocoque, par M. Chaillous. Cet auteur a démontré que la plupart des cas de tétanos dit spontané ou médical relèvent en réalité d'une infection pneumococcique.

La laryngite cricoïdienne ulcéreuse, par M. Deguy, chef de laboratoire à l'hôpital des Enfants-Malades, et Detot, ancien interne des hôpitaux.

Anatomiquement, on reconnaît au larynx trois zones distinctes : la première est la région sus-glottique, comprenant la partie située au-dessus des cordes vocales supérieures, c'est-à-dire la région aryténoïdienne, les replis aryténo-épiglottiques et la face inférieure de l'épiglotte ; la seconde, limitée par les cordes vocales supérieures en haut et inférieures en bas, comprend, avec elles, les ventricules du larynx ; la troisième, située entre l'insertion de la corde vocale inférieure et le commencement de la trachée, constitue la région sous-glottique ou région cricoïdienne. Cette dernière est constituée en effet exclusivement par l'intérieur de l'anneau cricoïdien.

Cette triple division peut se retrouver en pathologie, et certaines affections peuvent être exclusivement sus-glottiques, glottiques ou sous-glottiques.

Nous avons déjà publié (1) une observation d'œdème laryngé sus-glottique infectieux, localisé à la seule région sus-glottique ; nous désirons aujourd'hui démontrer que la région sous-glottique possède également sa pathologie propre procédant d'une pathogénie spéciale et se manifestant par un cortège symptomatique intéressant à connaître. Les laryngites sous-glottiques, qu'avec autant de raison, et, pour plus de précision, on peut dénommer cricoïdiennes, débutent d'une manière aiguë, mais elles ont une tendance remarquable à la chronicité, ce qui est leur caractéristique. Elles peuvent évoluer de façon différente selon leur durée, et nous pensons qu'il y a lieu de distinguer deux formes importantes : 1° la laryngite cricoïdienne proliférante et sténosante chronique,

(1) Deguy et Detot. L'œdème laryngé sus-glottique infectieux et suffoquant (sa pathogénie). *Bull. Soc. Pædiatrie*, janvier 1904.

et 2° la laryngite cricoïdienne ulcéreuse. De la première forme, déjà connue par les travaux de Boulay, de Galatti, etc., et qui a fait de la part d'un d'entre nous l'objet d'une communication à la Société de Pædiatrie (1), nous nous abstiendrons de parler, étant donné que l'un d'entre nous avec la collaboration de M. Tassin a rédigé un mémoire à leur sujet, mémoire qui paraîtra sous peu. Nous nous occuperons donc uniquement de la laryngite cricoïdienne ulcéreuse.

Celle-ci consiste en des ulcérations destructives de la muqueuse de la région sous-glottique, ulcérations pouvant mettre à nu le cartilage, exclusivement localisées à l'anneau cricoïdien et s'accompagnant de phénomènes asphyxiques mortels. Leur origine infectieuse est certaine, mais l'infection est souvent aidée par un traumatisme local ; nous nous expliquerons plus loin à ce sujet.

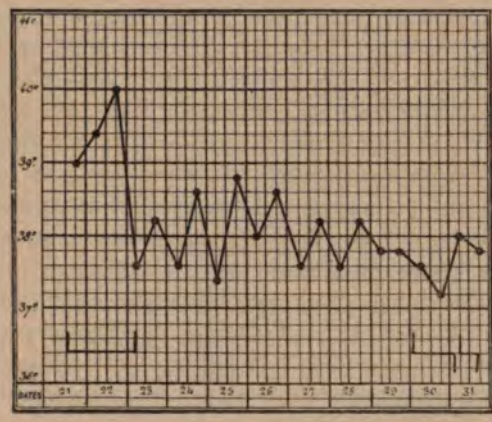
Une observation typique de cette affection vient de nous être fournie par l'enfant V..., Pierre, âgé de 7 ans, entré le 21 mars dans le pavillon de la diphtérie.

Il n'y a rien de spécial à signaler dans les antécédents ; les parents sont bien portants ; l'enfant n'a jamais eu de maladie sérieuse ; en particulier, il n'a jamais eu d'affection laryngée et les accidents actuels, dont le début a été assez brusque, sont survenus d'une façon primitive. La maladie a débuté le 18 mars, par du coryza, de l'enrouement de la voix, qui s'est éteinte progressivement, par de la toux, qui devint bientôt rauque. Il entre à l'hôpital trois jours après, le 21 mars à minuit, en proie à une dyspnée intense qui nécessite le tubage immédiat.

Le lendemain, 22 mars, à l'examen de la gorge, on ne constate aucun exsudat pseudo-membraneux, ni aucun signe d'angine ; il n'y a pas d'adénopathie cervicale. L'examen bactériologique répété a toujours été négatif au point de vue de la diphtérie. La température est élevée ; on ne constate pas de complication pulmonaire, ni trace d'éruption cutanée. L'enfant garde son tube sans incident ; la toux est fréquente et accompagnée d'une expectoration abon-

(1) Deguy (*Société de Pædiatrie*, avril 1902).

dante, muco-purulente et contenant quelques stries sanguinolentes. La recherche des bacilles de Koch, faite à diverses reprises, est toujours restée négative. Le 23 mars, le matin, survient brusquement un accès de dyspnée violente, qui oblige à détuber. Après l'énucléation du tube, la respiration se rétablit et reste normale pendant les jours suivants.



Le 24, la température oscille autour de 38°, ainsi que pendant les cinq jours suivants. Durant cette période, la voix reste éteinte et la toux persiste. L'expectoration muco-purulente est toujours abondante ; l'état général paraît satisfaisant.

Le 30 mars, à 9 heures du matin, la respiration, qui avait été normale les jours précédents, devient gênée, et très rapidement la dyspnée arrive à un degré tel, qu'on est obligé de pratiquer de nouveau le tubage. Par la rapidité de son développement, cet accès de suffocation ressemble à l'accès précédent, bien qu'il soit survenu dans des circonstances différentes, le premier étant survenu chez un enfant tubé. Le tubage apporte une amélioration notable à la respiration, mais non complète ; à l'examen de la région antérieure du cou on ne note qu'un certain empâtement au-devant du larynx, mais on ne découvre aucune fluctuation pouvant permettre de reconnaître une collection purulente. Néanmoins, en raison de l'absence complète de signes physiques dans certains abcès juxta-laryngés qui déterminent une dyspnée intense, on fit une petite

incision sur la ligne médiane du cou, qui fut négative. Dans la nuit, à 1 heure du matin, le tube est rejeté spontanément ; et il persiste un peu de gêne respiratoire.

Dans la matinée du 31, brusquement encore, la gêne respiratoire s'accuse et nécessite un tubage immédiat ; le tube est rejeté dans la journée.

Dans la nuit du 31 au 1er avril, la gêne respiratoire persiste et un nouvel accès se produit, identique aux précédents par sa brusquerie, mais plus violent et entraînant rapidement un état syncopal. Malgré le tubage, la trachéotomie, la respiration artificielle, l'enfant a succombé dans un état syncopal.

L'autopsie (pratiquée 34 heures après la mort) montre les lésions suivantes : les poumons crépitent à la pression ; à la coupe, le tissu pulmonaire présente une coloration rose vif et il s'écoule un liquide spumeux ; cet aspect est le même sur tous les points ; il n'y a pas de broncho-pneumonie, ni de tubercule. On trouve derrière les bronches quelques petits ganglions noirâtres, mais il n'existe pas d'adénopathie caractérisée. Le cœur est dilaté et mou, il ne contient pas de caillots ; on voit quelques plaques jaunâtres sur la face interne de l'aorte au niveau des sygmoïdes et sur la face aortique de la grande valve mitrale. La rate est grosse et ramollie, les reins très congestionnés, ainsi que le foie. Les méninges, le cerveau n'offrent pas d'altération macroscopique appréciable.

Le larynx, par contre, est le siège de lésions considérables. Après avoir ouvert sa paroi postérieure sur la ligne médiane et écarté les deux lèvres de l'incision, de façon à mettre en évidence la surface de la muqueuse, on constate que les cordes vocales ainsi que la portion sus-glottique de la cavité laryngée sont saines, tandis que les lésions sont limitées à la région sous-glottique, et, dans celle ci, très exactement à cette partie de la muqueuse qui répond au cartilage cricoïde. A ce niveau, la muqueuse est ulcérée, ou même complètement disparue. Dans son ensemble, l'ulcération a une forme annulaire, étroite en avant, au niveau de la bague cricoïdienne, large en arrière, au niveau du chaton. En arrière, la muqueuse a complètement disparu et le cartilage cricoïdien, lisse et blanchâtre, est mis à nu, recouvert seulement par une sorte de membrane blanchâtre, non adhérente. Sur les parties latérales et en avant, l'ulcération est comblée par la muqueuse

boursouflée, en voie de destruction sphacélique, d'aspect noirâtre et hémorragique. Sur les bords, la muqueuse est déchiquetée et ramollie. Au-dessous, la trachée paraît saine ; il n'y a pas de lésion périlaryngée appréciable à l'œil nu.

Nous avons pratiqué des coupes histologiques en série, de toute la région affectée, et voici les constatations que nous avons pu faire. Tout ce qui est extérieur au cartilage cricoïde est le siège d'une inflammation intense, les muscles ne sont plus reconnaissables, il y a une infiltration diapedetique du polynucléaire intense. Les ganglions microscopiques prælaryngés sont vingt à trente fois plus gros qu'à l'état normal. De plus, on trouve quelques vaisseaux de petit calibre (artères et veines) thrombosés, et, dans leur intérieur, disséminés entre les globules rouges des cocci disposés en chaînettes de 4 à 5 éléments.

Toute la partie externe du cartilage est saine, mais la partie endolaryngée est en voie de nécrose, les cellules disparaissent, le périchondre n'existe plus. Dans les parties où le cartilage n'est pas à nu, les vestiges de muqueuse sont méconnaissables, il n'y a ni glandes ni vaisseaux décelables, il reste quelques fibrilles conjonctives qui maintiennent à grand'peine un magma putrilagineux presque complètement formé de microbes, et on trouve des polynucléaires avec toutes leurs formes de dégénérescence et des globules de sang. La muqueuse est en somme complètement détruite. Ce qui est très important, c'est de constater quels microorganismes et quels parasites existent dans ce magma putrilagineux. Ils sont au nombre de deux, des champignons que nous identifions au leptotrix, et des cocci groupés en amas ou isolés. Tous ces éléments nous ont été révélés par des colorations à la thionine, au bleu de méthylène, au Gram, dont les résultats ont été identiques.

Les leptotrix qui, traités par la teinture d'iode, se colorent fortement en rouge grenat, sont disposés de la manière suivante : ils forment une lisière dense et serrée sur le bord du cartilage, en plein dans le périchondre ; les filaments, longs, d'égale grosseur, sont disposés parallèlement à la surface du cartilage. De ce feutrage partent du côté de la muqueuse d'innombrables filaments dont les uns forment comme des houppes, des amas pseudo-actinomycosiques ; les autres sont disséminés dans n'importe quel ordre. Les filaments sont d'ordinaire de grosseur identique, cepen

dant il en est quelques-uns plus gros. Ces filaments, colorables par la méthode de Gram, ne sont pas sporulés. On voit bien dans les coupes toute une série de points ronds, mais qui ne sont que des filaments vus de bout.

Du côté du cartilage, les filaments des leptotrix, moins abondants, pénètrent dans l'intérieur jusqu'à une certaine distance, les

cellules cartilagineuses sont nécrosées. Le dessin ci-contre montre bien cet aspect.

Les cocci, colorables par la méthode de Gram, occupent surtout le bord libre de ce qui reste de la muqueuse ; ils sont en amas et forment comme une véritable purée microbienne. Ils diminuent de nombre quoiqu'encore très abondants au fur à mesure qu'on se rapproche du cartilage, et on les voit former comme des abcès miliaires microscopiques. Nous les rangeons dans le groupe des streptocoques.

En résumé, voilà un enfant qui, sans diphtérie aucune, clinique ou bactériologique, est pris subitement et violemment de phénomènes de tirage nécessitant une intubation immédiate. Il crache du pus mélangé de stries sanguinolentes, à tel point qu'on redoute une tuberculose pulmonaire ; mais ni les signes physiques, ni l'examen bactériologique des crachats ne permettent un tel diagnostic. Nous redoutons alors un abcès juxta-laryngé dont la séméiologie est si curieuse et si troublante (1) ; mais, au toucher laryngien, rien ne permet d'accepter une pareille hypothèse, et l'on en est réduit à se demander si l'abcès ne s'est pas spontanément ouvert dans le larynx, ce qui expliquerait le résultat négatif de toutes les explorations physiques, ou s'il n'y avait pas un abcès endolaryngé ; mais, dans ce dernier cas, comment expliquer la continuation d'une aussi abondante suppuration ? Comment expliquer également que, malgré la présence du tube dans le larynx, se produise un accès formidable de suffocation qui nécessite l'énucléation d'urgence du tube, et cependant ce dernier n'est obstrué par aucune fausse membrane, par aucun élément étranger ? Puis, ce détubage fait, l'enfant revient à un état de santé apparemment bon, malgré la persistance des crachements de pus et d'une fièvre légère. Enfin, voici que l'asphyxie réapparaît brutale sept jours après le premier détubage ; elle est soulagée par une seconde intubation, mais bientôt le tube est rejeté spontanément. Toujours hanté par

(1) Deguy. Les abcès juxta-laryngés. *Revue de médecine*, 10 février 1903.

l'idée d'un abcès juxta-laryngé introuvable, idée fortifiée, dans notre conviction, par l'existence d'un certain œdème, d'un certain empâtement prælaryngé, nous n'hésitons pas à faire une incision prælaryngo-trachéale, mais sans aucun résultat ; nous refermons la petite plaie par un pansement occlusif au collodion. Enfin, bientôt une nouvelle intubation est nécessaire, le tube est à nouveau rejeté, et, dans un dernier accès, l'interne de garde n'a pas le temps d'arriver au pavillon assez tôt pour éviter un malheur, car c'est un cadavre qu'il tube et trachéotomise.

A l'autopsie, que trouvons-nous ? Une laryngite sous-glottique dans toute sa pureté, avec un aspect que nous ne sommes pas habitués à rencontrer : l'aspect ulcéro-nécrotique, la forme sténosante étant la forme habituelle. Histologiquement, nous trouvons une pan-laryngite de cette région, avec une destruction presque complète de la muqueuse, de la chondrite et de la périchondrite, une infiltration embryonnaire et œdémateuse de tous les tissus avoisinants, des lésions musculaires interstitielles intenses, et une adénopathie prælaryngée microscopique, il est vrai. La bactériologie nous révèle deux infections, une mycose et une streptococcie.

Comment enchaîner les faits, et comment pouvons-nous en expliquer la pathogénie ? La chronicité, qui est la caractéristique des variétés de laryngites cricoïdiennes sous-glottiques qui nous occupent, ne se produit pas d'emblée, et, en outre, la chronicité est toujours accidentée de poussées aiguës, pouvant être mortelles, si on n'est pas intervenu à temps. Mais, si ces deux faits sont nécessaires dans les sous-glottiques, il y a toujours eu au début une phase aiguë, la maladie a débuté *comme* une laryngite aiguë ou *par* une laryngite aiguë ; le « *sous-glottisme* », si nous pouvons par ce mauvais néologisme exprimer tout un état caractéristique, ne se produit qu'après.

La laryngite cricoïdienne du début peut être diphtérique, il y a eu tirage, puis tubages souvent répétés, ulcérations traumatico-infectieuses dues à la présence du tube, puis la

diphtérie guérit, les bacilles de Lœfler disparaissent, mais la laryngite sous-glottique qui s'est développée sur cette diphtérie reste. Tel n'est pas cependant le début habituel, celui-ci se fait par une laryngite à streptocoques, laryngite aiguë intense nécessitant des intubations répétées qui, à leur tour, déterminent des ulcérations, et la laryngite chronique se constitue. Nous savons du reste que les croups non diphtériques ne sont pas rares, et, bien des fois, nous avons fait de nombreux ensemencements de la gorge, du pourtour et de l'intérieur du tube énucléé, sans avoir jamais trouvé de bacilles de Lœfler, mais toujours des cocci appartenant au groupe des streptocoques (1). Donc : début brusque par une laryngite aiguë intense, streptococcique le plus souvent, diphtérique parfois, ou post-morbilleuse ; tubage et ulcérations consécutives, voilà comment débutent toutes les laryngites cricoïdiennes chroniques. L'ulcération peut aller jusqu'à dénuder le cartilage, comme c'était chez notre petit malade, mais une ulcération laryngée sans complication n'est pas mortelle, et c'est pourquoi, sauf les cas où, comme dans notre observation, on n'est pas intervenu à temps, on ne peut anatomiquement voir cette phase, et c'est presque toujours la laryngite sténosante que l'on observe. Le tubage n'a pas seul l'apanage d'aider à la formation de ces sténoses, car toute trachéotomie où l'opérateur a incisé l'anneau cricoïdien aboutit aux mêmes résultats. La « sous-glottique » étant constituée, elle évolue d'ordinaire vers le type oblitérant chronique dont nous ne nous occupons pas ; mais, si même elle reste ulcéreuse, elle donne lieu à une triade symptomatique que M. Deguy désigne sous le nom de *syndrome sous-glottique* et constitué par : 1° des accès aigus de suffocation, de tirage revenant à des intervalles plus ou moins éloignés et pouvant se produire pendant plusieurs années ; 2° la brusquerie très

(1) L'un d'entre nous, M. Deguy, ayant eu l'occasion d'observer histologiquement des larynx d'enfants atteints de croup non diphtérique, a pu remarquer, dans la muqueuse tapissant l'anneau cricoïdien, de petits abcès microscopiques formés par des amas de cocci.

grande de ces abcès qui ne laissent pas toujours à l'opérateur le temps d'apporter un secours utile à l'enfant; 3° la facilité extraordinaire avec laquelle les tubes sont spontanément expulsés.

Les accès aigus sont produits par une poussée aiguë de laryngite au cours de l'affection chronique. Nous croyons que les faits peuvent s'expliquer de la manière suivante : Lorsque l'ulcération s'est formée, des leptotrix sont venus se greffer là; ils envahissent le cartilage et déterminent une mycose cricoïdienne dont on comprend facilement la longue durée si on veut établir une comparaison avec les mycoses pharyngées dont chacun connaît la ténacité et qui sont rebelles à toute thérapeutique. Le leptotrix est peu dangereux par lui-même, car, ainsi qu'il résulte des recherches de l'un de nous, il n'est pas virulent, mais il maintient la lésion cartilagineuse et surtout périchondrale, il y végète, il empêche les cicatrisations et laisse la porte ouverte aux infections secondaires qui, en l'occurrence, sont produites par des streptocoques. Il se passe là ce qui se passe pour l'actinomycose. où le champignon n'est pas tout, dans la maladie, car il y a aussi l'infection secondaire, et il arrive même que celle-ci est tellement prépondérante qu'on a peine à retrouver l'actinomyce. Celui-ci crée une lésion torpide et chronique au cours de laquelle des microbes associés viennent déterminer des accidents inflammatoires aigus. Nous pensons qu'il en est de même au niveau du cricoïde, la mycose agit d'une façon lente et torpide, mais les streptocoques viennent y ajouter des accidents aigus. Une variété intéressante de ces derniers réside dans la formation des abcès juxta-laryngés. En ce qui concerne la brusquerie des accès et les extubations spontanées récidivantes, elles nous paraissent relever de deux causes, un élément nerveux, car les nerfs qui sont situés dans l'anneau cricoïdien sont altérés ou détruits, et un élément musculaire, puisque nous avons vu l'existence de myotite interstitielle intense.

La paralysie musculaire fait que le tube est insuffisamment

retenu dans le larynx, une quinte de toux, un mouvement brusque ou même peu intense suffit à le faire rejeter, et lorsque le tube n'est plus en place, des crises de spasme paralytique déterminent les accès de suffocation. Les lésions ont d'ailleurs été bien mises en relief dans la thèse d'Eymeond (*Paris*, 1904), dans laquelle on trouvera de nombreux dessins.

Tels sont les faits sur lesquels nous désirions appeler l'attention, car ils sont peu connus et nous ont paru du plus haut intérêt.

REVUE GÉNÉRALE

Le rétrécissement mitral chez l'enfant.

D'après M. Léon d'Astros.

Le rétrécissement mitral pur se manifeste surtout à partir de la puberté et après la puberté. Duroziez, qui l'a si bien décrit, ne l'avait pas observé au-dessous de 15 ans, ce qui lui faisait admettre que chez les jeunes filles et les adultes ces rétrécissements mitraux étaient le second stade de lésions, dont le premier se manifestait chez l'enfant par les signes de l'insuffisance.

Cette opinion ne paraît pas justifiée à M. d'Astros, en raison de ce fait que le rétrécissement mitral a été en effet signalé chez l'enfant, quoique assez rarement. Samson, sur 273 affections du cœur chez l'enfant, aurait constaté 33 fois le murmure présystolique et le dédoublement diastolique. D'autres auteurs ont également rapporté des faits de rétrécissement mitral chez l'enfant. Pour sa part, M. d'Astros a observé 5 cas de ce genre dont un avec autopsie, chez des enfants dont l'âge était compris entre 6 et 12 ans. De ces 5 enfants, 3 avaient une hérédité tuberculeuses tandis qu'une maladie infectieuse (phlébite) de la mère, pendant la grossesse, se trouvait notée dans les antécédents d'un autre petit malade.

M. d'Astros croit donc, avec nombre d'auteurs, que le rétrécissement mitral chez l'enfant peut reconnaître pour cause une toxi-infection insidieuse des premiers temps de la vie, que dans cer-

tains cas même son origine se perd dans la nuit des temps qui précèdent la naissance, c'est-à-dire qu'il peut être *congénital* par infection intra-utérine, ou *héréditaire* par transmission d'une influence dystrophique des générateurs (tuberculose). C'est pourquoi on voit le rétrécissement mitral se manifester chez plusieurs enfants d'une même famille, comme Servin, Cochez, Weill en ont cité des exemples, et apparaître alors comme une maladie familiale. Quant aux influences héréditaires capables de créer le rétrécissement mitral, elles se manifestent habituellement sous la forme indirecte, mais dans quelques cas, comme en ont rapporté Hirtz, Cochez, Raymond, la transmission héréditaire s'est montrée directe, homœomorphe, une mère atteinte de rétrécissement mitral donnant naissance à des enfants atteints eux-mêmes de rétrécissement mitral.

*
* *

La SYMPTOMATOLOGIE du rétrécissement mitral ne diffère pas notablement chez l'enfant de ce qu'elle est chez l'adulte, en ce qui concerne les troubles fonctionnels et les signes physiques.

Les premiers paraissent manquer souvent. Ils consistent en palpitations, que l'enfant ne sait souvent que mal accuser ; en essoufflement, plus aisément reconnu dans les courses, dans les jeux. L'attention est ainsi quelquefois attirée du côté du cœur.

Assez souvent, sans aucun signe fonctionnel, c'est en auscultant l'enfant par hasard, que l'on découvre les signes physiques qui révèlent l'affection. Mais pendant longtemps le rythme mitral est incomplet. Le dédoublement du second bruit paraît être un signe de début, et il importe de le différencier du dédoublement physiologique, qui n'est point rare dans l'enfance. L'éclat du claquement, la dureté du premier bruit se perçoit également assez tôt. Ces différents signes sont eux-mêmes fréquemment intermittents. Ce n'est que dans la suite des années qu'ils prennent plus de consistance, et que le rythme mitral se complète par l'apparition du souffle présystolique ou du roulement diastolique.

Mais ce qu'il est important de signaler chez l'enfant atteint de rétrécissement mitral, c'est la coexistence fréquente de *troubles dystrophiques* généraux ou locaux.

Et, tout d'abord, fréquemment ces enfants présentent les attributs *d'un tempérament lymphatique* accentué et même des manifesta-

tions *scrofuleuses*. On ne saurait s'en étonner, si l'on considère que c'est là une conséquence de ces tuberculoses atténuées qui coïncident fréquemment elles-mêmes avec le rétrécissement mitral et paraissent le précéder assez souvent comme une cause antérieure à son effet. C'est ainsi qu'un des enfants observés par M. d'Astros a présenté pendant longtemps bien plus les apparences d'un tuberculeux que d'un cardiaque, et que chez lui la tuberculose bronchique, trouvée à l'autopsie, était en voie d'extinction.

Le *développement* général de l'organisme reste *en retard* chez un bon nombre de ces enfants. Quelques-uns présentent d'emblée les signes de la débilité congénitale. La *croissance* du moins est retardée. Ce retard frappe modérément l'attention chez l'enfant, en raison des variations fréquentes que présente chez lui la croissance. Mais il se manifeste d'une manière plus évidente à l'adolescence, par les caractères d'un infantilisme persistant et quelquefois même du nanisme (Gilbert de Rathery), caractères qui se prolongent, en prenant plus de signification, jusque dans l'âge adulte.

Les *dystrophies locales* sont également à signaler. Elles semblent porter de préférence sur le thorax, qui est souvent déformé, et particulièrement sur le sternum. Chez un des enfants observés par M. d'Astros il existait au niveau de la jonction du manubrium et du corps du sternum un angle fortement saillant en avant (angle de Louis), tandis que la partie xyphoïdienne de l'os plongeait dans l'épigastre, l'ensemble de ces déformations donnant à la région sternale une forme bombée anormale. Chez un autre enfant le rétrécissement du thorax était acccompagné d'une scoliose prononcée. Chez un troisième, en l'absence de manifestations rachitiques, le crâne présentait l'apparence natiforme classique décrite par Parrot, laquelle ne traduit pas exclusivement l'hérédo-syphilis, mais, d'une manière plus générale, peut dépendre de causes multiples de dégénérescence.

Lorsque l'évolution organique est troublée, il est bien rare que le système nerveux ne soit pas lui-même atteint dans son développement; aussi, avec ces dystrophies que nous venons de signaler, peuvent coexister certains *symptômes nerveux* chez les enfants porteurs de rétrécissement mitral. C'est ainsi que l'existence d'un tic se trouve notée dans une observation de M. d'Astros, tandis que dans une autre on voit l'enfant en l'absence de toute étiologie rhu-

matismale, présenter à l'âge de 6 ans une danse de Saint-Guy, qui dura deux mois ; cette chorée si précoce, et non rhumatismale, manifeste bien l'évolution viciée du système nerveux. Du reste, Giraudeau a signalé l'hystéricisme comme manifestation nerveuse dans le rétrécissement mitral, et M. d'Astros insistait déjà dans sa thèse en 1881 sur certains troubles de l'évolution mentale dans cette affection.

Certains auteurs considèrent le rétrécissement mitral comme la cause première de tous les troubles dystrophiques, au point de donner à l'arrêt de croissance, constaté dans quelques cas, la dénomination de nanisme mitral (Gilbert et Rathery). M. d'Astros ne conteste pas que le rétrécissement de l'orifice mitral ne puisse et ne doive même, par l'intermédiaire des troubles qu'il détermine dans la circulation, avoir une part dans les troubles de nutrition et de développement. Mais il tient pour plus importantes probablement, dans la genèse des troubles du développement organique et nerveux, ces causes héréditaires et toxi-infectieuses antérieures elles-mêmes au rétrécissement mitral, qui en dépend lui-même et qui n'apparaît plus alors que comme une localisation de la dystrophie générale, plus grave toutefois que les autres en raison de son siège cardiaque.

∴

L'ÉVOLUTION du rétrécissement mitral au point de vue de ses manifestations cliniques peut varier beaucoup d'un enfant à l'autre. Cette affection, rare chez l'enfant, paraît probablement plus rare encore en raison de sa symptomatologie atténuée. Elle peut rester absolument *latente* jusqu'à l'époque de la puberté ou au delà. Il semble bien qu'à l'apparition de la menstruation, l'établissement de cette fonction physiologique, en modifiant les conditions auxquelles le cœur était adapté, rompe l'équilibre circulatoire et favorise la manifestation plus ou moins bruyante d'une affection jusque-là muette. Cette échéance symptomatique peut être même plus tardive encore. Durant cette période, latente au point de vue des troubles fonctionnels, on peut faire quelquefois la découverte de la lésion par une auscultation occasionnellement pratiquée.

Cependant dans quelques cas chez l'enfant déjà, le rétrécissement mitral peut se dévoiler par ses symptômes ordinaires, palpi-

tations, essoufflement, qui attirent l'attention vers le cœur. Plus encore, l'affection mitrale peut déterminer, par stase dans l'oreillette gauche, la production de caillots capables de s'emboliser dans le cerveau et de déterminer hémiplégie et aphasie; et par stase dans le cœur droit, la production d'embolies pulmonaires et d'infarctus hémorragiques, comme M. d'Astros en a observé deux exemples.

Pur, le rétrécissement mitral ne conduit pas l'enfant à l'asystolie. Mais, s'il survient secondairement une insuffisance mitrale, ou une péricardite comme dans un fait relaté par M. d'Astros, le syndrome asystolique peut se dérouler avec ses principales manifestations cliniques, œdèmes des membres inférieurs, foie hypertrophié, ascite, etc. (1).

SOCIÉTÉS SAVANTES

Société de Pædiatrie (*Décembre*).

M. Marfan relate l'observation d'un enfant de quinze mois, apporté à l'hôpital des Enfants-Malades en dyspnée inspiratoire violente. On lui met un tube court, puis un tube long, sans résultat; on le met dans un bain tiède en lui faisant une injection de sérum ; on fait enfin la trachéotomie ; la dyspnée reste extrême ; il y a un tirage très marqué et de la broncho-pneumonie qui paraît expliquer suffisamment la persistance du tirage, malgré la trachéotomie.

Cependant l'examen bactériologique montre l'absence de diphtérie ; la broncho-pneumonie s'atténue et disparaît, et malgré cela le tirage continue. On essaie d'enlever la canule et on la remplace par un tube long. Enfin, l'enfant peut se passer du tube long ; mais on constate alors un cornage et des crises de suffocation. Le cornage s'exagère pendant le sommeil et par le simple décubitus dorsal. La mère apprit alors que l'enfant cornait depuis sa naissance.

L'enfant sortit guéri de sa broncho-pneumonie, mais cornant

---

(1) *Marseille médical*, 1904, n° 14.

toujours. Ces jours derniers, on l'a ramené mourant. L'autopsie ne montra d'autre particularité qu'une hypertrophie considérable du thymus. Voici donc une troisième variété de cornage des nourrissons : le **cornage thymique**, à bien distinguer des deux variétés déjà décrites : le cornage vestibulaire (Variot) et le cornage adénopathique (Variot-Guinon).

M. Richardière communique quatre faits de **contagion hospitalière de fièvre typhoïde chez des enfants.**

Dans ces quatre cas, l'enfant atteint était le voisin de lit immédiat d'un typhique. La contagion, rare chez les adultes, est plus fréquente chez les enfants, parce qu'il est impossible de les empêcher de communiquer avec leurs voisins de lit, de tremper la main dans l'eau des bains, etc. Il faut donc isoler les typhiques dans des box, recouvrir les baignoires de couvercles en bois ; quant à un isolement en pavillon spécial, on ne saurait y songer à cause de la bénignité de l'affection chez l'enfant qui empêche la plupart du temps un diagnostic précoce.

ANALYSES

Spasme de la glotte dans la coqueluche, par B. Auché. *Jour. de méd. de Bordeaux*, 1904, n° 47, p. 841.

Cette observation, qui se rapporte à un enfant de deux ans, résume presque entièrement les caractères du spasme glottique dans la coqueluche, tels qu'ils ont été notés dans les rares observations concernant cette complication.

Il s'agit, en effet, ici, d'un enfant âgé de *deux ans* ; or, on sait que cette complication, qui a été observée chez un enfant de neuf mois, ne paraît pas avoir été vue après l'âge de quatre ans. L'*hérédité nerveuse* (père épileptique, mère hystérique) du petit malade est des plus chargées. Le *tempérament lymphatique* et la *débilité* produite par des maladies antérieures ont été accusés de prédisposer les enfants au spasme glottique. Mais ces deux états sont si fréquents et le spasme de la glotte si rare que M. Auché ne pense pas qu'on puisse leur attribuer un rôle quelconque : en tout cas, son petit malade n'était ni lymphatique, ni débilité,

Les accès de suffocation *ont débuté* chez le malade de M. Auché vers la fin de la période de début ou période catarrhale de la coqueluche. C'est encore là un fait assez ordinaire, bien que l'apparition de ces accidents puisse se produire pendant cette période catarrhale, avant les quintes de coqueluche, et que le plus souvent les premiers accès ne se montrent que pendant la période convulsive.

L'*intensité* des accès a été très variable. Souvent réduite à une simple exagération de l'état spasmodique ordinaire des quintes de coqueluche, ils ont consisté d'autres fois en une véritable asphyxie due à un état apnéique d'une à deux minutes de durée, pendant lesquelles la cyanose devenait extrême, le pouls très petit et très rapide, faisant craindre à tout instant la cessation de la vie. Les accès aussi intenses n'ont pas été très nombreux. Ils se sont produits, les uns subitement dans l'intervalle des quintes, indépendamment de tous accès de toux ; les autres au moment et à l'occasion de la quinte de coqueluche. Ils ont toujours présenté les caractères ordinaires des accès de spasme de la glotte. Leur *mode de terminaison* n'a pas été toujours le même : quelquefois une inspiration profonde, sifflante, venait, indiquait la fin du spasme et la pénétration de l'air dans la poitrine. D'autres fois, il y avait quelques mouvements respiratoires excessivement légers, complètement silencieux et largement espacés, bientôt suivis de mouvements un peu plus amples et de la disparition rapide de la cyanose.

Les accès de suffocation se sont produits indifféremment le jour et la nuit. Il semble cependant que les grands accès ne se soient montrés que le jour. Nombreux pendant près de trois semaines, ils se sont ensuite espacés et ont finalement disparu dans la période terminale de la coqueluche.

Leur traitement a consisté dans l'emploi des médicaments antispasmodiques (bromure de potassium, belladone, chloral) et, au moment des accès, en frictions, flagellations, respiration artificielle.

Ictère infectieux épidémique chez les enfants, par H. Fleisch. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1904, vol. X, p. 776.

On sait que, d'une façon générale, l'ictère est rare chez les enfants. Or, de novembre 1902 à mars 1903, on a noté, à la polyclinique de l'hôpital Shéfanic, de Budapest, 36 cas d'ictère, tandis que dans

les années précédentes, on voyait à peine 1 ou 2 enfants par mois, atteints d'ictère. On pensa donc qu'il s'agissait d'une petite épidémie d'ictère infectieux, hypothèse qui parut d'autant plus plausible quand, parmi ces enfants, il s'en trouvait plusieurs appartenant à la même famille ou habitant la même ville, et que les symptômes cliniques, en particulier la fièvre et la tuméfaction de la rate, plaidaient en faveur d'une infection.

Sur les 36 enfants, 5 étaient âgés de 1 à 2 ans ; l'âge de 7 autres était compris entre 2 et 3 ans ; 16 étaient âgés de 3 à 7 ans et 8 de 7 à 14 ans. Aucun de ces enfants n'était atteint d'influenza et l'examen bactériologique des selles, fait dans l'idée d'un agent infectieux arrivant au foie par la voie intestinale, a donné un résultat négatif.

Dans presque tous les cas, l'affection débutait par une élévation moyenne de la température qui durait généralement 2 à 3 jours, rarement 6 à 7 jours, quelquefois un seul jour. Ce mouvement fébrile était presque toujours accompagné d'anorexie, de céphalalgie, quelquefois de vomissements, mais sans autres phénomènes intestinaux.

L'ictère apparaissait généralement 2 à 3 jours, quelquefois 5 à 6 jours après la fièvre. Il était d'intensité moyenne, se voyait aussi bien sur les conjonctives que sur les téguments et persistait 8 à 15 jours, quelquefois davantage. Les selles étaient décolorées, mais parfois des selles colorées alternaient avec des selles acholiques. Il n'y avait ni diarrhée, ni constipation.

L'urine était de couleur foncée, donnait la réaction de Gmelin et dans deux cas seulement renfermait de l'albumine. Dans aucun cas on n'y a trouvé d'éléments figurés.

Le foie était dans tous les cas augmenté de volume et dépassait de trois ou quatre travers de doigt le rebord des fausses côtes. Cette hypertrophie du foie persistait encore après la disparition complète de l'ictère. L'époque à laquelle le foie reprenait son volume normal n'a pu être déterminée, en raison de ce fait qu'après la disparition de l'ictère les parents n'amenaient plus leurs enfants à la clinique.

La tuméfaction de la rate n'a fait défaut chez aucun de ces enfants, et l'organe reprenait ses dimensions normales avec la disparition de l'ictère. Le ralentissement du pouls n'a été noté que dans deux cas. Les enfants ne se plaignaient pas de céphalalgie, ni de

démangeaisons ; en revanche, pendant toute la durée de la maladie, ils accusaient des douleurs articulaires.

L'état général n'était en rien altéré. Tous ces enfants ont guéri.

Nature de la fièvre ganglionnaire, par G. Trautmann. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1904, vol. X, p. 503.

L'auteur publie une observation de fièvre ganglionnaire chez un garçon de quatre ans, chez lequel l'examen bactériologique a permis de constater l'existence d'une infection streptococcique du nez et de la gorge.

En passant en revue les travaux publiés sur la fièvre ganglionnaire, l'auteur arrive à conclure que celle-ci est simplement une adénite des ganglions de la nuque, du cou, quelquefois des aisselles, determinée par une infection du naso-pharynx, principalement de l'amygdale pharyngée, infection qu'on peut comparer à une angine tonsillaire. Les agents de cette infection sont très variables, et, si dans certains cas, on trouve des streptocoques, d'autres microorganismes peuvent jouer le même rôle.

Quant à la localisation de l'adénite aux ganglions régionaux les plus proches, elle est déterminée, ainsi que l'envahissement des ganglions éloignés, par la résistance de l'organisme et la virulence des agents pathogènes.

La leucocytose de la digestion chez le nourrisson, par E. Moro. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1904, vol. XL, p. 39.

Dans les expériences faites sur des nourrissons au sein et des nourrissons au biberon, l'auteur a constaté que la leucocytose se comporte différemment suivant que l'enfant prend du lait de femme ou du lait de vache.

Dans le premier cas, on constate une diminution manifeste du nombre de leucocytes. Cette leucopénie débute presque aussitôt que l'enfant est mis au sein et atteint son maximum entre une heure et deux heures et demie après la tétée. Le nombre de leucocytes augmente ensuite progressivement pour revenir, au bout de trois heures, à la normale qui n'est jamais dépassée.

Tout au contraire, chez les nourrissons au sein, auxquels on donne du lait de vache pur ou coupé, ou même du babeurre, l'inges-

tion du lait amène une augmentation considérable du nombre de leucocytes, une véritable leucocytose qui atteint son maximum environ au bout de trois heures, décline ensuite et revient peu à peu à la normale.

Voici de quelle façon M. Moro explique la façon différente dont agissent le lait de femme d'un côté, le lait de vache de l'autre.

En ce qui concerne la leucopénie consécutive à l'ingestion du lait de femme, M. Moro admet que la digestion de celui-ci appelle pour ainsi dire les leucocytes vers le tube digestif et fait de cette façon diminuer leur nombre dans les vaisseaux périphériques (orteil, lobule de l'oreille). Par contre, l'ingestion du lait de vache provoque une irritation du tube digestif par les « albumines étrangères », irritation à laquelle l'organisme répond par une leucocytose. Celle-ci est tellement intense qu'elle se manifeste dans les vaisseaux périphériques malgré l'afflux des leucocytes vers le tube digestif.

Le pemphigus et la dermatite exfoliatrice des nouveau-nés, par W. Knoepfelmacher et K. Leiner. *Jahrb. f. Kinderheilk*, 1904, vol. X, p. 178.

L'étude de deux cas personnels de dermatite exfoliatrice et celle des cas qui ont été publiés amènent les auteurs à conclure que la dermatite exfoliatrice n'est qu'une forme grave du pemphigus des nouveau-nés. Les faits qu'ils invoquent à l'appui de leur idée sont les suivants :

Tout d'abord l'épidermolyse, qui est le symptômep rincipalde la dermatite, existe aussi dans le pemphigus. En second lieu, il existe des cas où le pemphigus, à forme bénigne, se transforme en dermatite exfoliatrice, de même qu'on a observé des épidémies de dermatite s'accompagner d'épidémies de pemphigus ou se terminer en faisant place à celles-ci. Enfin, la microbiologie est la même dans ces deux affections et histologiquement la peau présente les mêmes lésions, mais plus accentuées dans la dermatite que dans le pemphigus.

A propos d'un cas d'anasarque essentiel de l'enfance, par M. Follet, *Rev. franç. de méd. et de chir.*, 1904, n° 43.

Il s'agit d'une fille de 6 ans, sans antécédents personnels par-

ticuliers, qui est prise brusquement de frissons avec fièvre et toux.

A son entrée à l'hôpital, deux jours après le début des accidents, on trouve une température de 37°,4 qui va osciller pendant cinq jours autour de ce chiffre, sans jamais atteindre 38°.

L'enfant, grande et forte pour son âge, donne l'impression de la robustesse. Mais elle est bouffie ; les paupières sont notablement œdématiées ainsi que les joues et les mains ; les deux jambes présentent également un œdème mou, blanc, indolent, considérable, remontant jusqu'à la racine des cuisses ; cet œdème, au dire du père, date seulement de la veille.

Poumons sains, sauf quelques râles fins d'œdème. A la base droite en arrière, épanchement jusqu'à la moitié de l'omoplate. Le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigts. Dans le péritoine un peu d'ascite. La thoracentèse retire 400 grammes d'un liquide transparent et jaunâtre, dont la réaction de Rivolta démontre extemporanément la nature non inflammatoire ; donc, hydrothorax aigu. Le soir, la dyspnée cède et le liquide ne reparaît plus.

En quatre jours l'œdème total s'évanouit ; l'enfant reprend son aspect normal, le foie rentre dans les fausses côtes ; l'appétit revient ; la guérison est rapide et complète.

L'examen minutieux de l'appareil cardio-vasculaire n'a rien révélé d'anormal ; pouls de 80 et bien frappé ; aucun signe d'asthénie du myocarde ; impulsion nette de la pointe ; pas de dilatation ; pas de souffle, pas de stase veineuse ; pas de cyanose.

Les urines étaient abondantes avant l'entrée et le restèrent après l'entrée (un litre et demi par vingt-quatre heures) ; ce n'est que dix jours après l'entrée qu'elles se réduisirent à un litre. A aucun moment, on ne put y trouver d'albumine (globuline et sérine) par les procédés usuels (acide nitrique, chaleur et acide acétique, Esbach, sulfate de magnésie) ; elles ne contenaient ni cylindres, ni éléments cellulaires. Urée et chlorures normaux : urée, 18 grammes en vingt-quatre heures ; chlorure Na, 6 grammes en vingt-quatre heures. Perméabilité au bleu de méthylène en une demi-heure ; pas de glycosurie phlorhydzique. 30 grammes de NaCl administré à l'enfant, pendant six jours consécutifs, à partir du jour où l'œdème eut à peu près disparu (4e jour), ne provoquèrent aucun phénomène particulier, aucun œdème nouveau.

C'est la seconde fois que M. Follet observe un cas de ce genre.

La première observation a trait à un enfaut élevé au biberon, sans passé morbide, à l'exception de quelques coryzas et de légères bronchites. Il jouissait d'une parfaite santé, le tube digestif fonctionnait à merveille lorsqu'il fut pris subitement, sans cause appréciable, d'un œdème généralisé, surtout prédominant aux membres inférieurs qui prirent l'aspect éléphantiasique. Le cœur, les poumons, le foie étaient intacts ; la fièvre insignifiante, à peine 38° ; l'abattement marqué, l'inappétence légère ; pas de troubles cérébro-méningés. Diurèse normale et les urines ne contenaient pas trace d'albumine. M. Follet pensa qu'il s'agissait d'hydropisie essentielle de l'enfance et porta un pronostic rassurant. L'enfant guérit en dix jours, après application de sangsues à la région lombaire et une médication diuréto-diaphorétique assez active.

En relatant ces deux observations, M. Follet fait remarquer qu'à l'aspect d'un enfant atteint d'œdème total, les idées d'urémie œdémateuse, de néphrite aiguë ou chronique, d'infections antérieures, de scarlatine en particulier, de cardiopathies mal compensées viennent naturellement à l'esprit. Cependant on arrive à faire le diagnostic exact en prenant en considération les faits que voici :

L'albuminurie, recherchée par les procédés les plus simples et les plus usités, fait défaut. Il n'y a pas en général de passé infectieux ; tout au plus un peu d'anémie, parfois des vomissements et de la diarrhée ; le cœur et les viscères sont sains ; la température est quelconque ; l'œdème est généralisé, mou, blanc, indolent comme celui des brightiques. L'affection frappe l'enfance, surtout au-dessous de quinze ans, et n'est vraiment sérieuse qu'au-dessous de deux ans, quand les enfants sont en état préalable de misère physiologique. La possibilité d'un œdème de la glotte ou pie-mérien serait seule susceptible d'assombrir le pronostic qui est plutôt favorable. La durée se chiffre par jours, rarement par semaines. Il ne semble pas que l'avenir des enfants soit en aucune manière compromis.

BIBLIOGRAPHIE

Leçons cliniques de chirurgie infantile, par A. Broca, Masson, éditeur, Paris, 1905.

Dans le deuxième volume de clinique chirurgicale infantile qu'il publie aujourd'hui, M. Broca expose une série de questions : la pseudo-paralysie syphilitique du nouveau-né, la syphilis héréditaire tardive, le mal de Pott, la coxalgie et la sacro-coxalgie, les hydarthroses tuberculeuses, la résection de la hanche, celle du genou, les arthropathies des hémophiles, la tuberculose osseuse des nourrissons, l'ostéite des nacriers, l'ostéomalacie infantile, la pronation douloureuse des jeunes enfants, la tuberculose testiculaire, le varicocèle, les kystes du cordon, les hernies inguinales et leur traitement, la tuberculose ganglionnaire, les abcès péripharyngiens, la gangrène symétrique des extrémités, la mastoïdite aiguë des nourrissons, les appendicites cliniques avec symptomatologie grave.

Il est impossible d'analyser ces diverses chroniques richement documentées. Certaines constituent même de véritables mémoires originaux, telles celles sur l'ostéite des nacriers, sur les hydartroses tuberculeuses, sur l'ostéomyélite typhique, sur la pronation douloureuse des jeunes enfants, etc. Celles sur les hernies inguinales nous donnent le résumé des travaux que poursuit, depuis dix-huit ans, M. Broca sur cette question en même temps que le résultat de sa grande expérience personnelle.

Même celles qui ne contiennent que peu de faits nouveaux seront parcourues avec intérêt. D'une lecture facile, elles rappellent en un style clair, précis et imagé ce que l'on trouve disséminé çà et là dans les livres classiques. Elles font revivre l'histoire des malades, donnent avec netteté la manière de les examiner et permettent à la fois de faire le diagnostic et de poser les règles du traitement.

Leur caractère pratique fait qu'elles seront consultées, non seulement par les chirurgiens, mais encore par tous les méd
soucieux de traiter convenablement les petits m
aménera.

POULAIN. — **Précis élémentaire d'anatomie pathologique.** Préface du docteur LEGRY, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. Paris 1905. G. Steinheil, éditeur.

Le Précis élémentaire de M. Poulain renferme l'abrégé des connaissances nécessaires au diagnostic histologique, à l'œil nu et au microscope, des lésions principales de tous les organes. Les discussions théoriques, l'exposé des doctrines ont été résumés et réduits à leur plus simple expression.

Cet ouvrage est divisé en trois parties. La première est consacrée à l'étude des tumeurs, la seconde à la tuberculose, la troisième à l'étude des organes. Pour chaque organe, l'auteur donne un résumé succinct d'histologie normale, indispensable à connaître pour comprendre l'histologie des lésions. Les figures, dessinées en grande partie par l'auteur et le plus souvent schématisées, aident la compréhension du texte.

Traité d'hygiène et de la pathologie du nourrisson et des enfants du premier âge, publié sous la direction de H. DE ROTHSCHILD, t. II, Paris 1905. O. Doin, édit.

Fait sur le même plan et rédigé dans le même esprit que le premier volume dont nous avons déjà parlé, le second tome, illustré de 127 figures et de 22 planches, contient les articles de M. Audion sur les bronchites aiguës, de M. Bouvier sur les maladies du nez, du larynx et de l'oreille, de M. Gastou sur l'hygiène et la pathologie cutanée, de M. Kahn sur les maladies du foie et de la rate, de M. Roquez sur les maladies de l'appareil respiratoire.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

Paris, imp. E. ARRAULT et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

FÉVRIER 1905

Cornage congénital chronique. — Hypertrophie du thymus. — Syphilis héréditaire. — Par A. B. MARFAN.

Toutes les questions qui se rattachent à la pathologie du thymus sont encore si obscures et si controversées qu'on doit analyser avec soin les observations qui sont susceptibles d'y apporter un peu de lumière. Le cas que nous allons relater nous paraît mériter l'attention à ce point de vue (1).

Le 12 juin, vers 10 heures du soir, on apporta à l'hôpital des Enfants-Malades l'enfant Maurice S..., âgé de 15 mois. Il a une dyspnée intense, accompagnée de tirage inspiratoire. On le dirige sur le pavillon de la diphtérie où on l'intube avec un tube court ; mais la dyspnée persiste avec les mêmes caractères ; on enlève le tube. Vingt minutes après, le dyspnée et les signes d'asphyxie persistant, on lui met un tube long. Ce second tubage ne paraît pas soulager beaucoup le malade ; on enlève encore le tube long au bout d'une dizaine de minutes. On applique des compresses chaudes sur le cou et on donne un bain sinapisé.

Mais, vers 11 heures du soir, la dyspnée étant toujours très accusée, on procède à un troisième tubage avec un tube long ; la dyspnée n'est guère modifiée ; vingt-cinq minutes après on enlève le tube et, en présence d'une situation que tout porte à croire désespérée, on fait la trachéotomie. La canule en place, l'enfant a toujours de la dyspnée ; cependant, il semble respirer un peu moins mal. Sa température est de 39°8. Entre deux tubages, on avait injecté 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

Le lendemain matin, 13 juin, j'examine l'enfant : aucune trace d'exsudat sur la gorge ; un peu d'adénopathie sous-maxillaire ; à l'auscultation, râles ronflants et râles muqueux à grosses et à petites bulles, disséminés partout ; la canule est encombrée de mucosités, Dyspnée accusée ; respiration fréquente ; bruit canulaire assez fort ; tirage encore appréciable Le sujet est pâle ; son

(1) L'observation a été rédigée d'après les notes de M. Le Play, interne du service.

corps est petit, maigre ; la figure est éveillée et exprime la souffrance, Pas d'albuminurie. La température est de 40°2. Pouls très rapide, mais assez bien frappé.

La mère n'étant pas revenue encore à l'hôpital, nous n'avons sur le passé que les renseignements sommaires recueillis au moment de l'entrée; l'enfant avait une grande gêne de la respiration depuis le 7 juin ; au moment du premier tubage, sa toux était un peu rauque et sa voix était claire.

En raison de la fièvre intense et des signes d'auscultation, nous, établissons le diagnostic de broncho-pneumonie compliquant une sténose laryngée probablement d'origine diphtérique. Nous attribuons le défaut de soulagement par le tubage et la trachéotomie à la coexistence de la broncho-pneumonie,

Nous prescrivons une nouvelle injection de 5 centimètres cubes de sérum antidiphtérique et des enveloppements du thorax avec la compresse mouillée.

Le 14 juin, nous apprenons que l'examen bactériologique du mucus pharyngé n'a pas révélé la présence du bacille de la diphtérie. La situation est un peu meilleure ; les signes d'auscultation se sont notablement amendés; la dyspnée est moindre; mais la respiration est toujours bruyante et il y a toujours du tirage.

Les jours suivants la température s'abaisse à 38° et, le 15, nous tentons l'ablation de la canule. L'enfant reste trois heures sans canule ; il a toujours de la dyspnée, et on remarque que la respiration reste un peu bruyante et s'accompagne encore d'un certain degré de tirage ; mais la dyspnée est assez légère pour ne pas nous inquiéter. Au bout de trois heures, l'enfant pleure, suffoque et la canule est remise en place.

L'enfant avale d'ailleurs difficilement ; il tousse dès qu'on lui fait prendre du lait ; même on voit parfois le lait revenir par la plaie trachéale.

Le 19, la température remonte à 39°9 et nous percevons à la base du poumon droit des râles muqueux à bulles très fines et à bulles moyennes. La dyspnée a toujours les mêmes caractères. Nous reprenons les enveloppements du thorax avec la compresse mouillée et nous prescrivons une potion à l'ergotine et à la strychnine. En même temps, nous enlevons la canule trachéale et nous plaçons un tube long qui est laissé jusqu'au 21. La dyspnée diminue rapidement après ce tubage et la fièvre baisse. Le 23, la tem-

pérature est normale, et les signes de broncho-pneumonie disparaissent. Depuis son entrée à l'hôpital, l'enfant n'a jamais mieux respiré que pendant cette dernière période de tubage.

A partir du 21 juin, l'enfant reste sans tube et sans canule et la plaie de trachéotomie se cicatrise assez rapidement.

Mais c'est alors que nous observons des troubles de la respiration, qui, rapprochés des symptômes précédemment constatés, nous font établir le diagnostic de cornage chronique. La respiration reste toujours gênée et bruyante. Même quand le malade est tranquille, on perçoit un léger *cornage, qui est à la fois inspiratoire et expiratoire*, qui semble toutefois plus accusé à l'inspiration ; il y a en même temps une légère dépression inspiratoire sous-sternale, sous-costale et intercostale ; presque pas de dépression du creux sus-sternal. Le cornage et la dyspnée s'accusent énormément quand l'enfant pleure et se met on colère ; il se produit même des crises de suffocation avec commencement d'asphyxie ; alors le cornage s'entend au loin. Les crises sont assez fréquentes ; elles obligent à prendre le petit malade dans les bras, à le promener et à le bercer. Le cornage est plus fort quand l'enfant est dans le décubitus horizontal ; il s'accuse surtout pendant le sommeil ; une nuit, il a réveillé la surveillante dont la chambre est située au-dessus de la pièce où était couché l'enfant.

Le cornage persiste quand on ferme les narines. Nous n'avons pas trouvé de végétations adénoïdes. L'exploration avec le doigt de l'orifice supérieur du larynx ne nous a pas permis de sentir la malformation vestibulaire à laquelle on rapporte le stridor congénital des nouveau-nés. Nous craignons donc que la dypsnée avec cornage et tirage, avec voix claire, ne soit due à une adénopathie trachéo-bronchique ayant déterminé une compression de la trachée.

En interrogeant alors la mère, nous avons appris que *l'enfant cornait ainsi depuis sa naissance*. Quand il était bien portant, il ne cornait guère que pendant le sommeil ou quand il se mettait en colère. Mais, quand il avait le moindre rhume, la moindre bronchite, le cornage était très appréciable pendant le jour et il se produisait quelquefois des accès de suffocation.

C'est à l'occasion d'une broncho-pneumonie contractée au mois de juin que la dyspnée prit un caractère alarmant et que l'enfant fut conduit à l'hôpital.

Nous n'avons rien relevé dans les antécédents héréditaires ; les parents se disent bien portants ; ils n'ont eu que cet enfant, qui est né à terme.

Notons que l'enfant n'est pas rachitique et qu'il ne présente pas nettement la déformation thoracique qu'on trouve assez souvent dans le stridor congénital et qu'on attribue aux efforts respiratoires. Pendant que l'enfant était sous notre surveillance, nous n'avons pas relevé de troubles digestifs. Les organes de l'abdomen ont été trouvés normaux. Jamais d'albumine dans les urines.

Néanmoins, l'état de la nutrition est peu satisfaisant ; l'enfant ne marche pas et n'est pas plus gros qu'un nourrisson de 7 ou 8 mois.

Le malade a séjourné à l'hôpital environ un mois. Durant sa convalescence, il s'est produit le 14 juillet une éruption pemphigoïde à bulles discrètes, avec élévation de la température (38°2). Cette éruption a disparu très vite.

Le 18 juillet, nous rendons le petit malade à sa mère, en recommandant à celle-ci de nous le ramener de temps en temps.

Somme toute, nous nous étions trouvé en présence d'un cas de cornage congénital à caractères spéciaux. N'ayant pas trouvé de malformation du vestibule laryngé par l'exploration digitale, nous nous demandions si ce cornage n'était pas dû à une adénopathie trachéo-bronchique.

Il y avait plus de deux mois et demi que cet enfant avait quitté l'hôpital, lorsque le 2 octobre, dans la soirée, mon interne, M. Le Play, fut appelé en toute hâte à la salle d'admission pour un enfant qui asphyxiait. M. Le Play accourut et reconnut le petit malade qui, trois mois auparavant, nous avait donné tant de souci. Il était cyanosé et sa respiration se réduisait à une sorte de hoquet rare et peu perceptible. Il mourut dans le trajet de la porte à la salle d'opération ; par acquit de conscience, on fit une trachéotomie et on pratiqua la respiration artificielle. Mais on ne put le ranimer.

Autopsie (faite le 4 octobre). — Nous pouvons résumer les résultats principaux de l'autopsie de la manière suivante : *aucune malformation et aucune lésion du larynx ; pas d'adénopathie trachéo-bronchique ni de tuberculose ; hypertrophie du thymus ; lésions syphilitiques de la rate.*

Organes thoraciques. — Au moment où, pour ouvrir le thorax et recueillir en même temps le larynx et la trachée, on fait une

incision sur la ligne médiane du cou, on voit tout d'un coup une masse spongieuse, rouge-brun, faire hernie au-dessus de la poignée du sternum ; c'est le thymus hypertrophié qui jaillit ainsi et il est permis de s'assurer sur place qu'il exerce une compression sur la trachée. Le thorax est alors ouvert. Le thymus pèse 22 grammes ; sa hauteur est de 11 centimètres ; sa largeur de 4 centimètres et demi et son épaisseur maxima atteint près de 2 centimètres. Ces dimensions paraissent surtout exagérées si on les compare à l'émaciation du corps dont le poids ne devait pas excéder 7 kilogrammes ; on sait en effet que le thymus est atrophié chez les sujets amaigris et cachectiques (1).

Au lieu de sa couleur gris pâle et de sa consistance molle, la glande est rouge foncé, assez consistante et ne présente pas d'autre altération à l'œil nu qu'une hypérémie très marquée.

---

(1) Rien n'est plus variable que le poids du thymus normal. On en jugera par les chiffres suivants empruntés à divers auteurs :

A la naissance : 3 à 5 grammes (Sappey, Testut, Cruchet) ; 8 à 12 gr. (Friedleben, Haugstedt, Farret ; 16 grammes (Meckel).

A 9 mois : 7 gr. 50 (Farret) ; 19 gr. 8 (Friedleben).

A 2 ans : 8 grammes (Farret) ; 15 grammes (Thaon), 27 grammes (Friedleben).

A 4 ans : 5 grammes (Farret) ; 20 grammes (Thaon).

A 6 ans : 25 grammes (Thaon).

A 10 ans : 11 grammes (Farret) ; 30 grammes (Thaon).

De 3 à 14 ans : 25 gr. 9 (Friedleben).

A 15 ans : 7 à 8 grammes (Cruchet).

De 15 à 25 ans : 21 grammes (Friedleben).

De 26 à 35 ans : 3 grammes (Friedleben).

Selon Sappey, après la naissance, le poids ne dépasserait jamais 8 grammes.

Tous les anatomistes sont d'accord aujourd'hui pour trouver beaucoup trop élevés les chiffres de Friedleben. Il n'en est pas moins acquis que le poids du thymus est très variable pour les sujets d'un même âge. Cette variabilité tient sans doute d'abord à des différences du poids spécifique. Elle dépend aussi d'un fait, déjà signalé par Friedleben et Thaon, et que confirment quelques recherches personnelles et celles qu'a faites notre élève Farret : *chez les enfants qui meurent à la suite d'une longue maladie, chez les nourrissons athrepsiques surtout, le thymus subit une atrophie notable.* Aussi, quand on veut savoir si un thymus est hypertrophié et s'il pouvait, pendant la vie, exercer des accidents de compression, il faut l'examiner en place, considérer son volume, ses rapports, ses altérations visibles à l'œil nu et comparer son poids au poids du sujet. Il faut aussi mesurer ses dimensions

Poumons, plèvres et ganglions trachéo-bronchiques tout à fait normaux, sans aucune trace de tuberculose.

Cœur normal, à l'exception de *la persistance du trou de Botal.*

Larynx : ne présente aucune lésion ; l'orifice supérieur n'offre pas de malformation ; l'épiglotte et les replis aryténo-épiglottiques ont leur forme naturelle. Cicatrice linéaire répondant à la première trachéotomie ; l'incision de la seconde se trouve tout à côté de la première.

La *trachée*, une fois hors du thorax, ne présente pas de trace de la compression que nous avons pu constater quand tous les organes étaient en place avant l'ouverture du thorax.

Le *corps thyroïde* est normal.

Organes abdominaux. — On trouve dans la cavité péritonéale un peu de liquide jaunâtre. L'estomac est très dilaté. Le foie, l'intestin et les ganglions mésentériques sont normaux ; de même les reins et les capsules surrénales.

La *rate* est un peu grosse ; elle est recouverte de plaques nacrées indiquant une *périsplénite scléreuse.* A la coupe, elle se montre farcie de nodules blancs, opaques, un peu durs, dont le volume varie de celui d'un grain de chènevis à celui d'une petite lentille. Cet aspect est caractéristique de la syphilis : il s'agit de nodules gommeux.

L'*examen microscopique* de la rate et du thymus a été pratiqué par M. Deguy.

Examen histologique de la rate. — Les coupes de la rate ont été

---

qui paraissent moins variables que le poids, mais qui n'ont pas été l'objet de recherches suffisantes :

	Hauteur en millimètres		Largeur en millimètres		Epaisseur en millimètres	
	Friedleben	Cruchet	Sappey	Cruchet	Sappey	Cruchet.
Naissance.	59,1	40 à 50	20 à 30	12	6 à 8	12
9 mois	69,6	70 à 80	»	»	»	»
3 à 14 ans.	84,4	70 à 80	»	»	»	»
15 ans.	»	70 à 80	»	»	»	»

D'après Cruchet, après la naissance, la largeur s'accroît et l'épaisseur diminue.

(Voir Farret, *Contribution à l'étude du thymus chez l'enfant.* Thèse de Paris, 1896; Thaon, Du thymus aux différents âges, *Mouvement médical*, 9 novembre 1872; Cruchet, *Société anat.*, mai 1901, p. 370.)

colorées avec le bleu de méthylène, la thionine, l'hématoxyline-éosine, le triacide d'Ehrlich. On est d'abord frappé des dimensions considérables des corpuscules de Malpighi ; beaucoup sont quatre ou cinq fois plus gros qu'à l'état normal ; ce sont eux qui correspondent aux nodules blancs opaques visibles à l'œil nu. En second lieu, on relève des altérations artérielles très importantes ; l'artère du corpuscule a ses parois très épaissies ; l'endothélium de la tunique interne est gros, cubique ou déformé, nettement en prolifération ; ses cellules rétrécissent et parfois oblitèrent la lumière de l'artère ; la tunique adventice est doublée d'épaisseur ; en traitant des coupes par le violet de méthyle 6 β, on obtient par places une coloration rouge de cette tunique adventice, qui indique un commencement de *dégénérescence amyloïde*.

Les corpuscules de Malpighi sont bourrés de cellules, beaucoup plus tassées à la périphérie qu'au centre ; les cellules qui les constituent sont de deux ordres : lymphocytes ordinaires et leucocytes mononucléaires, de volume double ou triple de celui des lymphocytes, avec protoplasma assez abondant, sans granulations, à contour irrégulier ; ces dernières cellules sont plus abondantes que les lymphocytes.

Les veines de la pulpe splénique sont très distendues, la pulpe est elle-même remplie de sang ; on y voit beaucoup de globules dégénérés et de granulations pigmentaires.

En somme, congestion et hémorragies de la pulpe ; infiltration et gonflement des corpuscules de Malpighi, représentant le début d'une formation gommeuse ; lésions des artères, caractéristiques de la syphilis, avec un léger degré de dégénérescence amyloïde de l'adventice.

Ces lésions sont certainement d'origine syphilitique. La recherche du bacille de Koch sur des coupes est restée négative.

Examen histologique du thymus. — Les coupes ont été colorées avec les mêmes réactifs que précédemment. Elles montrent que le tissu lymphoïde est formé de cellules rondes très serrées ; les travées fibreuses sont nombreuses et épaisses ; dans ces travées, les veines sont gorgées de sang. Les artères ne paraissent pas altérées ; peut-être l'adventice est-elle un peu épaissie.

Les corpuscules de Hassal sont très peu nombreux.

Les cellules du parenchyme sont presque toutes des lymphocytes ; on voit cependant quelques cellules, trois ou quatre fois

plus grandes, à contour plus ou moins nettement polygonal, mononucléées, situées autour des travées conjonctives et paraissant être des cellules endothéliales de capillaires. Il existe aussi des *mastzellen* avec une poussière de granulations colorées en rouge grenat par la thionine. Pas de foyers hémorragiques.

En somme, les lésions du thymus sont celles d'une hyperplasie simple avec congestion.

I. — On ne peut douter que, dans le cas présent, le cornage congénital chronique était sous la dépendance d'une hypertrophie du thymus déterminant une compression de la trachée. Aucune autre cause ne peut être invoquée; le larynx ne présentait aucune malformation ou lésion; il n'y avait pas d'adénopathie trachéo-bronchique. L'action compressive du thymus sur la trachée nous fut démontrée d'abord par une particularité de l'autopsie que nous avons relevée dans un autre cas (1) et qui nous paraît mériter l'attention : quand on eut fait l'incision du cou sur la ligne médiane, après section de l'aponévrose cervicale, nous vîmes jaillir en quelque sorte le thymus sous forme d'une masse spongieuse d'une couleur rouge brun. Avant d'avoir enlevé le plastron sterno-costal, nous pûmes nous assurer que la trachée était réellement comprimée par la glande hypertrophiée. A la vérité, quand nous eûmes isolé la trachée, nous ne la trouvâmes pas aplatie; mais chez le jeune enfant, ce conduit est très élastique et reprend sa forme dès qu'aucune pression ne s'exerce sur lui.

Puisqu'il est démontré que le cornage provenait d'une trachéosténose par hypertrophie du thymus, il importe de relever quels étaient, dans ce cas, les caractères du trouble respiratoire. Le cornage s'était montré dès les premiers temps de la vie ; il était inspiratoire et expiratoire ; c'était un bruit d'un timbre grave, mieux défini par le mot « cornage » que par le mot « stridor » ; il s'accompagnait d'un léger tirage inspira-

(1) MARFAN, Sur un cas d'asphyxie suraiguë mortelle par hypertrophie du thymus. *Société médicale des hôpitaux*, 25 mai 1894.

toire des parties molles du thorax, plus marqué vers les hypochondres qu'au creux sus-sternal ; il n'y avait pas de déformation thoracique. Le cornage était léger, ou à peine appréciable, quand l'enfant était éveillé et tranquille. Il devenait très fort quand il s'agitait et pleurait ; il était plus fort dans le décubitus horizontal ; il s'exagérait toujours pendant le sommeil. Ces recrudescences se transformaient en violentes crises dyspnéiques avec asphyxie sous l'influence d'une légère bronchite. Une de ces crises a exigé le tubage et la trachéotomie ; une autre a déterminé la mort par asphyxie suraiguë. La voix est toujours restée claire.

Nous devons relever le rôle important que paraît avoir joué la congestion dans les accidents que nous avons observés. Les crises de dyspnée plus ou moins violente qui survenaient de temps en temps étaient dues sans doute à des poussées hyperémiques de la glande hypertrophiée et peut-être, après les insuccès du tubage, la trachéotomie n'a-t-elle amené un soulagement relatif que par la saignée qu'elle a provoquée.

Remarquons aussi que, lorsqu'un thymus hypertrophié n'est pas assez gros pour produire un bruit de cornage, il peut, vraisemblablement, sous l'influence d'une congestion subite et violente, provoquer une trachéosténose capable de déterminer une asphyxie très rapide ; c'est ce qui a dû se passer dans le cas que nous avons publié autrefois.

Dans ce cas, comme dans celui que nous présentons aujourd'hui, nous avons pu constater cette hypérémie en examinant le thymus à l'œil nu et au microscope ; mais il est vraisemblable qu'elle s'atténue après la mort comme tous les phénomènes congestifs, et ce que nous voyons sur le cadavre ne peut donner la mesure de la congestion qui s'est produite durant la vie.

Relevons aussi la prédisposition à la bronchite et à la broncho-pneumonie que paraît avoir déterminée la compression de la trachée par le thymus hypertrophié ; depuis sa naissance, l'enfant était sujet à s'enrhumer facilement et il toussait fréquemment. Chaque crise de ce genre aggravait le cornage

et devait coïncider avec une hyperémie du thymus. Il est probable que l'hypertrophie de cette glande favorisait le développement de la congestion thymique.

Une question doit nous arrêter maintenant : celle de l'influence du tubage et de la trachéotomie dans ce cas de cornage thymique. La compression de la trachée par le thymus ne peut guère s'exercer qu'au niveau du détroit supérieur du thorax. Il y a là, suivant l'expression de Grawitz, un espace critique ; sur les squelettes de nourrissons, la distance entre la colonne vertébrale et la partie supérieure du sternum est en moyenne de 2 centimètres : or le thymus hypertrophié atteint parfois une épaisseur égale. Dans ces conditions, on conçoit que le cornage thymique ne puisse pas être soulagé par l'introduction d'un tube court ni même par celle d'une canule trachéale ; mais, théoriquement, il doit disparaître par l'introduction d'un tube long, puisque celui-ci descend presque jusqu'à la bifurcation de la trachée. Quand notre malade est entré à l'hôpital, il était atteint de broncho-pneumonie et il n'est pas surprenant que sa dyspnée n'ait été soulagée ni par le tube court, ni par le tube long, ni par la canule trachéale. Mais, par la suite, lorsque j'ai voulu lui enlever la canule, je l'ai remplacée par un tube long et c'est à ce moment qu'il a paru le mieux respirer. Je dois dire que, comme nous étions loin de soupçonner l'existence d'une hypertrophie du thymus, nous avons simplement relevé le fait, sans l'analyser complètement. Nous avons donc observé dans des conditions peu favorables et, dans l'avenir, il y aura lieu de vérifier si le cornage thymique est soulagé par l'introduction d'un tube long. On pourrait tirer de cette vérification un moyen de diagnostic et un moyen de traitement du cornage thymique.

Un autre symptôme qu'on peut prévoir, a priori, c'est que, au moment où une poussée congestive exagère le volume du thymus, il doit exister un certain degré de dysphagie, par compression œsophagienne. Le seul fait que nous relevons à cet égard dans notre observation, c'est que, pendant les premiers temps de son séjour à l'hôpital, l'enfant avalait mal et

que le lait revenait parfois par la plaie de trachéotomie.

Tels sont les caractères que nous avons constatés dans ce cas de cornage thymique.

II. — L'observation que nous rapportons est la première, ou tout au moins une des premières, qui démontre, *par une autopsie*, l'existence d'un cornage congénital chronique déterminé par l'hypertrophie du thymus. Ce n'est pas que l'on n'ait déjà accusé le thymus hypertrophié de pouvoir provoquer une gêne chronique de la respiration. On a fait intervenir l'hypertrophie de cette glande dans la genèse de troubles variés.

L'hypertrophie du thymus a été accusée, peut-être à tort, d'être une cause de mort subite, par un mécanisme d'ailleurs inexpliqué. Elle a été accusée de pouvoir produire des accidents dyspnéiques aigus, mortels, dont le mécanisme a été discuté; mais nous croyons avoir rapporté une des premières observations qui prouvent que ces accidents peuvent dépendre d'une compression brusque et violente de la trachée. Elle pourrait aussi empêcher l'établissement de la respiration chez le nouveau-né et être une cause de l'asphyxie congénitale (Perrin de la Touche). Enfin, Friedleben et d'autres ont avancé, sans pouvoir entraîner la conviction, que l'hypertrophie du thymus était capable de déterminer des troubles respiratoires chroniques (1). M. Avellis a même soutenu qu'elle était la cause habituelle, sinon unique, du stridor congénital du nourrisson; il se fonde surtout sur ce que trois enfants ont été guéris de leur stridor, après avoir été opérés respectivement par Rehn, Kœnig et Glocker, qui pratiquèrent le dégagement du thymus, en firent l'ablation partielle ou le

(1) Bonnet, Thymus et mort subite. *Province médicale*, 1899, p. 421, 435 et 445. Les fonctions du thymus d'après la pathologie et la thérapeutique. *Gazette des hôpitaux*. 1899, 9 et 16 décembre, nos 140 et 143. — Voir aussi Ghika, *Étude sur le thymus*. Thèse de Paris, 1901, n° 494, G. Steinheil, éditeur; Targhetta, *Étude sur le thymus, envisagée spécialement au point de vue de la médecine légale*, Thèse de Paris, 1902; M. Pfaundler, Pathologie du thymus. *Traité des maladies de l'enfance* de Grancher et Comby, 2e édition, t. III, p. 243, 1904.

fixèrent au sternum (1). Depuis, un cas semblable a été rapporté par Perrucker (2). L'observation que nous rapportons est, comme nous le faisions remarquer, une des premières où l'autopsie a permis de vérifier que l'hypertrophie du thymus peut être une cause de cornage congénital chronique.

Toutefois, il ne nous semble pas qu'on puisse accepter la théorie d'Avellis et considérer le stridor congénital comme étant toujours la conséquence de l'hypertrophie du thymus. Toutes les respirations bruyantes qui datent de la naissance ou des premiers temps de la vie n'appartiennent vraisemblablement pas au même type. Si elles ont certains caractères communs, comme l'intégrité de la voix, une marche chronique avec paroxysmes dyspnéiques, l'absence habituelle de signes sthétoscopiques, on peut, d'après d'autres caractères, distinguer entre elles diverses formes qui paraissent dépendre de causes différentes.

Il est une première forme dont l'existence paraît bien établie : c'est le *stridor congénital des nouveau-nés lié à une malformation du vestibule laryngé* (rapprochement des bords de l'épiglotte et des replis aryténo-épiglottiques, entraînant un rétrécissement de l'orifice supérieur du larynx). M. Variot a contribué à établir l'existence de ce type (3). Or ce stridor diffère par bien des caractères du cornage thymique que nous avons décrit. Le bruit est presque exclusivement inspiratoire ; les crises paroxystiques sont moins graves que dans notre cas ; elles sont soulagées par le tubage, même avec un tube court. A défaut d'un examen laryngoscopique difficile à pratiquer chez les jeunes enfants, l'exploration digitale de l'orifice supérieur du larynx, familière à ceux qui ont l'habitude du tubage, permettra de reconnaître la malformation vestibulaire, cause de cette variété de stridor.

---

(1) *Archiv f. Laryngologie*, 1898, t. VIII, n° 3, p. 326.

(2) *Soc. des médecins de Magdebourg*, 1899.

(3) Bruder, *Contribution à l'étude du stridor laryngé congénital*. Thèse de Paris, 1901.

On admet que le stridor congénital par malformation vestibulaire est susceptible de disparaître après la deuxième année, du fait seul des progrès de la croissance. Il est à croire que le cornage thymique peut également disparaître après la deuxième année, du fait de l'atrophie physiologique de la glande; mais ce n'est encore qu'une hypothèse qui a besoin d'une confirmation par les faits.

Le cornage dû à une compression de la trachée ou des bronches, surtout au voisinage de la bifurcation, par des *ganglions hypertrophiés du médiastin*, est connu depuis longtemps. Mais nos collègues Variot et Guinon (1) nous ont appris à ce sujet des faits très intéressants et qui étaient peu ou pas connus autrefois. S'il est vrai que le cornage adénopathique ne se montre en général qu'après le troisième ou le quatrième mois, M. Guinon nous a montré qu'il pouvait apparaître dès le premier mois. S'il est vrai également que ce cornage, trahissant une grosse lésion tuberculeuse des ganglions du médiastin, précède en général la mort de quelques jours, les observations de nos collègues le montrent compatible avec une durée assez longue et même comme pouvant disparaître ou s'améliorer. En présence d'un cornage congénital chronique, il y aura donc lieu de penser à la possibilité d'une adénopathie trachéo-bronchique. A défaut des signes physiques et fonctionnels de cette affection, la radiographie permet parfois de déceler les gonflements ganglionnaires du médiastin. De plus, M. Variot a attiré l'attention sur un signe, qui, s'il est constant, sera d'un grand secours pour le diagnostic : le caractère exclusivement expiratoire du cornage adénopathique. Pour expliquer ce caractère, il suppose que la masse ganglionnaire, lors de l'affaissement thoracique

---

(1) VARIOT et BRUDER, Cornage expiratoire bronchitique des jeunes enfants. *Soc. de pædiatrie*, 23 février 1904, p. 51; VARIOT, Deux nouveaux cas de cornage bronchitique expiratoire. *Soc. de pædiatrie*, 15 mars 1904, p. 85 ; GUINON, De l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse des jeunes nourrissons. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, décembre 1904.

dans l'expiration, comprime plus fortement la bronche, tandis que, dans l'inspiration, elle est attirée excentriquement par l'ampliation thoracique et n'exerce pas de compression. M. Guinon n'a pas relevé le caractère *exclusivement* expiratoire du bruit entendu à distance ; mais, dans ces observations, le cornage, s'il s'entendait parfois à la fin de l'inspiration, n'en était pas moins tout à fait prédominant à l'expiration. De plus, il disparaissait presque complètement pendant le sommeil ; et, dans un cas, il diminuait quand on inclinait l'enfant en avant.

Nous ne signalerons le ronflement des adénoïdiens que pour dire qu'il faudra toujours y penser en cas de respiration bruyante chronique des nourrissons ; on le reconnaîtra à son timbre et à sa disparition par l'occlusion des narines (qu'on doit réaliser sans pincer le nez, mais simplement en appuyant la pulpe des doigts sur les deux orifices). Le toucher pharyngien lèvera tous les doutes, s'il en subsiste.

III. — Nous devons nous demander maintenant quelle était la cause de l'hypertrophie du thymus dans notre cas. On ne relevait pas ici cette corpulence du malade et cette tuméfaction de la plupart des organes lymphatiques qui caractérisent ce qne Paltauf a appelé *l'état lymphatico-thymique.*

Par contre, la rate présentait des lésions révélant d'une manière incontestable une syphilis que rien, pendant la vie, n'avait permis de soupçonner (périsplénite, nodules gommeux, lésions artérielles). Ces lésions étaient d'ailleurs isolées, ce qui montre, une fois de plus, la prédilection de l'hérédo-syphilis précoce pour la rate (1). Notons seulement la persistance du trou de Botal, qui n'est pas rare chez les hérédo-syphilitiques.

Faut-il en conclure que l'hypertrophie du thymus relevait ici de la vérole héréditaire ? Sur ce point, nous devons rester

---

(1) MARFAN, De l'hypertrophie chronique de la rate dans la syphilis héréditaire précoce et de sa haute valeur pour le diagnostic de cette maladie. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance,* mai 1903.

sur la réserve. Les lésions du thymus dans l'hérédo-syphilis ne paraissent pas très fréquentes.

D'après Schlesinger (1), on ne les rencontrerait, chez les enfants infectés, que dans la proportion de 2 à 5 p. 100.

Selon le même auteur, la lésion la plus commune serait une inflammation interstitielle, caractérisée par la formation de bandes fibreuses suivant le trajet des vaisseaux et pouvant entraîner l'atrophie de la glande, par le grand nombre des corpuscules de Hassal autour desquels il y a parfois des anneaux fibreux et par des lésions vasculaires où l'on reconnaîtrait la marque de la syphilis : épaississement de l'adventice, prolifération de l'endothélium, rétrécissement et parfois oblitération du vaisseau.

Or, dans notre cas, on ne trouve pas de pareilles altérations ; il y a de l'hyperplasie simple et de l'hyperémie ; les corpuscules de Hassal sont très rares ; on ne pourrait relever en faveur de la syphilis qu'un certain degré d'épaississement des tuniques vasculaires.

Mais, peut-être, cette hyperplasie thymique se rattache-t-elle à la syphilis par un lien indirect. Quelques auteurs ont admis que le thymus et la rate ont, dans les premiers temps de la vie, d'étroits rapports, et que le thymus peut compenser l'insuffisance des fonctions spléniques (1). N'y a-t-il pas eu, dans notre cas, une hypertrophie du thymus, destinée à obvier au fonctionnement défectueux de la rate, dont les altérations étaient très marquées? Nous ne pouvons que poser la question. Mais, de ce qui précède, il résulte qu'il faudra chercher la syphilis dans les antécédents des sujets atteints de cornage thymique et, à l'occasion, essayer le traitement spécifique.

En somme, notre cas démontre que l'hypertrophie du thymus peut engendrer un cornage congénital chronique, cor-

---

(1) Schlesinger, les Lésions du thymus dans la syphilis héréditaire. *Archiv f. Kinderh.*, 1899, t. XXVI, p. 205.

(2) Avellis, *Archiv f. Laryngologie*, 1898, t. VIII, p. 159, 167.

nage à la fois inspiratoire et expiratoire, mais prédominant à l'inspiration, susceptible de présenter des exacerbations pouvant aller jusqu'à une dyspnée assez violente pour exiger le tubage ou la trachéotomie et pour déterminer la mort. La syphilis peut, au moins dans certains cas, n'être pas étrangère à la production de ce cornage, et cette notion pourra parfois conduire à essayer le traitement anti-syphilitique.

(Travail du laboratoire de M. le docteur Marfan.)

Recherches sur l'agglutination du streptocoque dans la scarlatine.

Par MM. Detot et Bourcart.

Depuis les premières constatations du phénomène de l'agglutination macroscopique, faites par Charrin et Roger (*Soc. de Biol.*, 1889), à propos du bacille pyocyanique et la description donnée par Widal (en 1896) du séro-diagnostic microscopique de la fièvre typhoïde, de nombreuses tentatives ont été faites pour appliquer cette méthode à d'autres affections : aux infections coli-bacillaires, au choléra asiatique, à la peste, à la diphtérie, à la tuberculose, aux pneumococcies. Des essais analogues ont été faits en ce qui concerne les infections à streptocoques. En présence des difficultés que présente parfois le diagnostic de la scarlatine, nous avons, sur le conseil de notre maître, M. Marfan, voulu rechercher, si l'on pouvait, à l'aide de l'agglutination, reconnaître quelque caractère particulier au streptocoque que l'on trouve presque constamment dans la gorge des scarlatineux. Ce sont ces recherches qui ont déjà fait l'objet de publications de notre part (1) que nous exposons dans ce travail.

---

(1) G. Bourcart, Thèse Paris, 1904. — Detot, Recherches sur l'agglutination du streptocoque. (*Soc. de Bio.*, 1904.)

I. — Historique.

1° *Agglutination du streptocoque par du sérum d'animal immunisé.* — Bordet (1), en étudiant le sérum de cheval immunisé contre le streptocoque (sérum de Marmorek), fit des essais d'agglutination. Les résultats ne furent pas nets et il conclut que le sérum anti-streptococcique ne présente vis-à-vis du streptocoque qu'un pouvoir agglutinatif faible.

Bensaude (2) entreprit des expériences sur l'agglutination du streptocoque par le sérum d'individus infectés par ce microbe : le sérum de ces malades, comme celui de 12 individus sains, est resté sans action, sauf dans 2 cas où l'agglutination s'est produite d'une façon absolument typique. Il emploie la méthode macroscopique de culture à l'étuve, vérifiée au microscope. Des recherches avec le sérum d'animaux immunisés, il déduit que le sérum antistretococcique de Marmorek a la propriété d'agglutiner les cultures de stroptocoques, mais que cette propriété existe aussi pour d'autres sérums de chevaux et tient plus à l'échantillon de streptocoque qu'au sérum employé.

Van der Velde (1), communiquant ses expériences sur le pouvoir du sérum anti-streptococcique sur les variétés de streptocoques, avait parfaitement bien décrit l'agglutination du streptocoque par le sérum d'animaux immunisés. Il ajoutait à 50 parties de bouillon de culture 1 partie de sérum et, après 20 minutes à 37°, il voyait les microbes réunis en flocons tomber au fond du tube et y former rapidement un dépôt grumeleux. Il ajoute que le même sérum n'a pas d'action sur les autres variétés de streptocoques. C'est là l'agglutination macroscopique par sérum d'animal vacciné pour une même variété de streptocoque.

---

(1) Bordet, *Annales de l'Institut Pasteur*, mars 1897, n° 3, p. 194.
(2) Bensaude, Thèse Paris 1897, p. 209.
(3) Van der Velde, *Archives de méd. expér.*, Paris, 1897, p. 835.

Moser (1), qui a fait d'importants travaux sur la sérothérapie antiscarlatineuse, contrôle et confirme en 1899 les expériences de Van der Velde.

Aronson (2), en exaltant la virulence du streptocoque par passages à la souris, obtient un sérum d'animal immunisé qui agglutine toute espèce de streptocoque au 30e et au 40e. Il n'emploie que la méthode macroscopique qui lui donne une agglutination typique. Avec la méthode microscopique de Widal, il ne constate pas d'agglutination.

Meyer (3) se rapproche des résultats d'Aronson ; il emploie la même méthode macroscopique. Il conclut que le streptocoque est agglutiné par le sérum-vaccin qui lui correspond, mais, que ce streptocoque seul l'est et non pas toutes les variétés comme l'avait prétendu Aronson. Grâce à cette méthode, dit-il, on peut différencier les streptocoques provenant d'angines, de ceux qui causent des infections pyogènes ; on peut même différencier les variétés de ceux-ci.

Moser et Pirquet (4) cherchent par leurs expériences d'agglutination à fournir un argument en faveur de la spécificité du streptocoque de la scarlatine. Moser avait déjà montré que le sérum de cheval, immunisé par des injections de streptocoque pris dans le cœur des scarlatineux, exerçait une influence favorable sur l'évolution de la scarlatine. On n'avait cependant pas encore pu trouver un caractère différentiel net pour le streptocoque de la scarlatine. Leur technique présente quelques particularités : le principal but est d'obtenir une culture homogène. Ils prennent une culture de 24 heures en bouillon faiblement alcalin ; avec une pipette, ils soufflent longtemps de suite dans la culture, ce qui disloque les chaînes trop longues et ils obtiennent ainsi une culture troublée uniformément. Ils avouent avoir une grande diffi-

(1) Moser, *Wiener klin. Wochenschr.*, 1899, n° 5.

(2) Aronson, *Berl. klin. Wochenschr.*, octobre 1902, nos 42 et 43.

(3) Meyer, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1902, n° 42, p. 751.

(4) P. Moser et C. v. Pirquet, *Centralblatt f. Bakt.*, I, t. XXXIV, n° 6, 12 septembre 1903, p. 560.

culté avec les échantillons qui poussent en déposant spontanément. Ils font le mélange de culture et de sérum dans une éprouvette et la laissent à la température de la chambre. Le résultat microscopique apparaît plus rapidement, disent-ils, que le dépôt macroscopique, et il est tout aussi typique. Le sérum de chevaux immunisés contre la scarlatine agglutinait au 1/1000 toutes les espèces de streptocoques de scarlatine, mais se montrait beaucoup moins agglutinant vis-à-vis de 17 échantillons de streptocoques non scarlatineux.

Hasenknopf et Salge (1), dans un travail sur l'agglutination du streptocoque de la scarlatine par le sérum de malades scarlatineux (travail dont nous reparlerons plus loin), font une étude sur l'agglutination de différentes variétés de streptocoques par différents sérums d'animaux immunisés, sérum de Moser, d'Aronson, etc.

Aronson (2) revient en 1903 sur ce qu'il avait déjà démontré et pense que la méthode macroscopique seule permet d'étudier l'agglutination d'un microbe immobile. Pour lui, il est impossible de différencier les streptocoques par l'immunisation à l'animal et par l'agglutination.

2° *Agglutination des streptocoques par le sérum de malades atteints d'infections streptococciques.* Nous avons signalé les recherches de Bensaude, dont les conclusions n'étaient pas en faveur de l'agglutination streptococcique spécifique.

Kraus et Low (3) firent les mêmes essais en comparant l'action du sérum de malades avec celui d'individus normaux. Ils terminent en disant qu'il n'y a que peu à attendre du sérodiagnostic dans les infections streptococciques.

3° *Agglutination du streptocoque de la scarlatine par le sérum de scarlatineux.* — Baginski et Sommerfeld (4) firent plusieurs essais d'agglutination du streptocoque de la scar-

(1) Hasenknopf et Salge, *Jahrbuch f. Kinderheilk.*, 1903, Bd. 58.
(2) Aronson, *Deutsche med. Wochenschr.*, juin 1903, n° 25.
(3) Kraus et Low, *Wiener klin. Wochenschr.*, 1889, n° 5.
(4) Baginski et Sommerfeld, *Berliner klin. Wochenschr.*, 1900, n° 27, p. 588 et n° 28, p. 618.

latine, par le sang de scarlatineux, pris du 21e au 42e jour de la maladie, sans avoir remarqué la moindre apparence d'agglutination même à la dilution de 1 pour 1. Le résultat est négatif. Lingelsheim, cité par eux, aboutit au même résultat négatif.

Moser et Pirquet (1), dont nous avons déjà résumé la technique et qui obtenaient l'agglutination au 1/1000 avec du sérum d'animal immunisé, donnent le résultat suivant avec le sérum humain de scarlatineux : positif 54 fois sur 100, négatif 46 fois, l'agglutination étant plus fréquente dans les cas graves. Avec le sérum de malades non scarlatineux, le résultat est positif 11 fois sur 100. Ces résultats variables, nous semble-t-il, enlèvent à cette méthode sa valeur spécifique.

Hasenknopf et Salge (2) avec une technique longue et compliquée disent avoir des résultats positifs constants. Voici leurs conclusions :

Le sérum d'un scarlatineux pris du 3e au 25e jour de la maladie agglutine toujours les streptocoques provenant d'un scarlatineux, souvent même au 1/500. Les autres streptocoques non scarlatineux ne sont pas agglutinés par le sérum de scarlatineux. Les autres sérums d'individus n'ayant pas eu la scarlatine n'agglutinent pas le streptocoque de la scarlatine. Les auteurs ne pensent pas que l'agglutination suffise pour soutenir la spécificité du streptocoque dans la scarlatine, car il est facile en clinique de se rendre compte de son rôle d'infection secondaire. Les résultats contraires de Baginsky et de Moser tiennent à la technique, disent-ils, et ils donnent la leur en détail : ils prennent le streptocoque dans la gorge, ou de préférence dans la rate peu après la mort ; ils trouvent toujours le streptocoque pur dans la rate des scarlatineux ; dans le sang chez le vivant, on ne le trouve qu'exceptionnellement. Avec la culture pure sur agar, on ensemence

(1) C. Moser et Pirquet, *Centralbl. f. Bakt.* I, t. XXXIV, n° 7, octobre 1903, p. 714.

(2) Hasenknopf et Salge, *Jahrb. f. Kinderheilk*, 1903, vol. VIII, p. 218.

des tubes de bouillon. On centrifuge ensuite le bouillon de culture, on lave le culot avec une solution salée et phéniquée à 0,5 p. 100 ; on centrifuge à nouveau. On porte le culot dans un mortier en agate et on le broie avec 1 centimètre cube de lessive de soude au 1/50 pour disjoindre les amas. Puis on ajoute au mélange une solution d'acide chlorhydrique au 1/100 jusqu'à réaction alcaline faible ; on le dilue ensuite dans du sérum physiologique phéniqué et on obtient une émulsion subtile qui servira aux expériences. Les auteurs cherchent l'agglutination par la réaction macroscopique habituelle, en laissant le mélange d'émulsion et de sérum 24 heures à l'étuve ; ils vérifient le résultat au microscope.

Nous ajoutons à cet historique trois publications nouvelles, parues alors que nos expériences étaient déjà terminées depuis un certain temps et ce mémoire presque entièrement rédigé.

La première de George Weawer (1). Il conclut que la spécificité du streptocoque dans la scarlatine n'est pas démontrée et ne peut donc être d'aucune utilité pour le séro-diagnostic de la scarlatine.

Zelensky (2) fait des expériences complètes ; il critique les méthodes. Il dit que souvent l'agglutination se produit d'elle-même par un dépôt général du bouillon ; que la difficulté vient de l'immobilité du streptocoque ; que même après avoir soufflé avec une pipette, suivant la méthode de Moser, il peut y avoir un dépôt spontané au bout d'un certain temps. Pour obtenir une émulsion homogène de streptocoque, il dilue les colonies qui ont poussé sur agar dans de l'eau salée à 7 p. 1000. Il trouve cette émulsion « idéale », les chaînes développées sur agar sont plus courtes et par conséquent le mouvement moléculaire plus grand. Il fait toujours l'épreuve microscopique, la méthode macroscopique donnant lieu à erreur. L'agglutination se produit au bout de 10 à 20 minutes

(1) G. Weawer, *Journ. of inf. Dis.*, t. I, 2 janv. 1904, p. 91.
(2) Zelenski, *Wiener klin. Wochens.*, 14 avril 1904, n° 15, p. 406.

ou beaucoup après. Il a constaté incontestablement que le sérum d'individus sains agglutine souvent le streptocoque de la scarlatine, parfois à un taux élevé, au 1/250 même ; ces sérums provenaient d'enfants n'ayant jamais été atteints de scarlatine ou même d'autres infections à streptocoques. Le sérum des sujets atteints de scarlatine ou d'infections streptococciques se montrait tantôt agglutinant, tantôt sans action envers le streptocoque d'origine homologue. Il conclut que la méthode de l'agglutination du streptocoque est trompeuse dans ses résultats.

Dopter (1), au Val-de-Grâce, fait des expériences de contrôle sur les faits rapportés par Hasenknopf et Salge. Il aboutit à ces conclusions, qu'un streptocoque de scarlatineux est habituellement agglutiné au 1/20 ou 1/100 environ par le sérum du malade chez qui on l'a retiré ; qu'un sérum de scarlatineux agglutine 12 échantillons sur 20 de streptocoque de scarlatine mais qu'il possède la même action sur des streptocoques provenant d'autres infections ; que le sérum venant de malades n'ayant jamais eu la scarlatine agglutine certains échantillons de streptocoques de scarlatine. Le rôle joué par le streptocoque dans la scarlatine n'est donc toujours qu'un rôle d'agent d'association secondaire. Nous regrettons que M. Dopter ne décrive pas la technique qu'il a employée.

II. — Considérations sur la technique employée pour la recherche de l'agglutination des streptocoques.

La recherche d'un séro-diagnostic dans la scarlatine présente une double difficulté : la première inhérente à la *spécificité* même du streptocoque, la deuxième rattachée à la *méthode* de l'agglutination du streptocoque.

La présence des streptocoques dans le mucus pharyngé, dans le sang et dans les organes de malades atteints de scarlatine, ne fait de doute pour personne. Klein, en 1885, puis

(1) Dopter, *C. R. Soc. de biologie*, 20 mai 1904, n° 17, p. 787.

plusieurs auteurs anglais et allemands décrivent le streptocoque qu'ils ont trouvé et qu'ils croient être spécifique. En 1892, d'Espine et Marignac différencient un streptocoque provenant d'un malade atteint de scarlatine, des autres variétés, par sa propriété particulière de coaguler le lait. Par ensemencement de la gorge, le streptocoque se rencontre dans presque tous les cas de scarlatine. Moser, puis Baginsky disent le trouver dans le sang des scarlatineux recueilli après la mort d'une façon constante. Hasenknopf le trouve, sans exception, dans les organes, dans le cœur et surtout dans la rate, à l'état pur si on a la précaution d'opérer peu de temps après la mort.

Sa présence est donc constante, reste à savoir le rôle joué par ce streptocoque dans la scarlatine. Cette question de la spécificité du streptocoque a donné lieu à de nombreuses discussions ; actuellement, elle n'est pas encore tranchée. Elle se rattache, du reste, à la question de l'unité du streptocoque sur laquelle l'accord n'est pas encore fait : Marmorek et d'autres pensent que tous les streptocoques venant de l'homme appartiennent à la même espèce, que les différences extérieures ne sont pas suffisantes à les différencier; d'autres bactériologistes admettent des variétés de streptocoques, mais n'ont pas trouvé encore le moyen de les différencier.

Le rôle du streptocoque dans la scarlatine est, pour Heubner, celui d'une infection secondaire. Baginsky lui attribue un rôle pathogène mais croit que, sans être la cause de la maladie, il est en relation intime avec elle. Moser le considère comme spécifique jusqu'à preuve du contraire, car, dit-il, il obtient avec ce streptocoque un sérum antiscarlatineux.

Nous ne cherchons pas à résoudre ce problème de la spécificité du streptocoque dans la scarlatine ; nous avons systématiquement laissé de côté cette question, cependant nous pensons que, par l'agglutination, qui est une réaction spécifique, elle pourrait être grandement simplifiée.

1. *Récolte du streptocoque.* — La plupart des échantillons de

streptocoques de scarlatine, dont nous nous sommes servi, proviennent de culture de la gorge. Il suffit, chez un malade atteintde scarlatine, de préférence pendant les premiers jours de la maladie, alors que l'angine scarlatineuse est à son maximum, de racler légèrement avec une spatule en platine les amygdales et les cryptes amygdaliennes et d'ensemencer sur un tube de gélose le mucus qui adhère à la spatule. Après 24 heures à l'étuve, on voit de nombreuses colonies, parmi lesquelles se trouvent le plus souvent du staphylocoque, des bactéries, etc., et du streptocoque. Pour isoler ce streptocoque, on peut repiquer une de ces colonies de streptocoque sur gélose et par repiquages successifs sur gélose arriver à n'avoir plus que du streptocoque pur, mais il est plus facile et plus rapide d'ensemencer cette colonie du premier tube de gélose, en bouillon. Le streptocoque se développe en bouillon plus rapidement que les autres microbes ; après 4 à 5 heures d'étuve, on le trouve développé lui seul et par repiquages successifs en bouillon, après 4 heures d'étuve, on l'obtïent rapidement pur.

Dans la gorge, on peut rencontrer différentes variétés morphologiques; le streptocoque 11 nous montre trois variétés dont nous donnerons les caractères — (nous ne parlons ici que de caractères différentiels extérieurs, sans entrer dans la question de l'unité du streptocoque).

Nous avons fait plusieurs essais d'ensemencement de sang recueilli dans des cas de scarlatine, les tubes de gélose sont restés stériles. Hasenknopf avoue n'avoir obtenu le streptocoque par culture de sang pris chez le vivant qu'exceptionnellement ; le plus souvent, les cultures étaient stériles.

Nous n'avons eu l'occasion de le retirer qu'une fois de la rate, nous l'avons trouvé abondant, mais la culture était envahie par le coli-bacille. Nous n'avons pu opérer que 24 heures après la mort, à l'autopsie ; avec une pipette en verre enfoncée en pleine rate, nous avons retiré quelques gouttes de sang, ensemencé ensuite une gélose et en bouillon. Il faudrait, pour obtenir le streptocoque pur, faire une

ponction de la rate ou dans le cœur à travers les téguments cautérisés et le faire dans les premières heures qui suivent la mort.

On peut retirer le streptocoque, à l'état pur, des foyers de suppuration qui surviennent fréquemment dans les infections scarlatineuses. Nous l'avons cherché dans un cas d'otite scarlatineuse, mais le pus recueilli ne nous a donné que du staphylocoque.

La culture pure du streptocoque une fois obtenue, quel est le meilleur milieu de culture à employer?

C'est un point important de technique puisqu'il est nécessaire d'avoir des cultures abondantes, vivaces, et qui poussent en trouble homogène. Les auteurs sont d'accord sur l'emploi du bouillon ordinaire faiblement alcalin.

Rappelons qu'il faut repiquer le streptocoque tous les 4 ou 5 jours en bouillon neuf, car il dépérit assez rapidement dans un tube de culture et meurt au bout de 5 à 10 jours.

2. *Récolte du sérum.* — Pour la méthode immédiate de Widal, il suffit d'avoir quelques gouttes de sérum et il est inutile de le recueillir aseptiquement. On peut donc se servir du sang contenu dans une ventouse scarifiée et qu'on laisse déposer le temps nécessaire à la formation du caillot. On aspire ensuite le sérum dans une pipette de verre. Il est encore plus simple de faire une piqûre au bout du doigt avec une épingle ou une lancette et d'aspirer dans une pipette les quelques gouttes de sang qui s'écoulent; au bout de peu de temps, le caillot se dépose à l'extrémité de la pipette, on le chasse en soufflant légèrement et on verse les gouttes de sérum dans le verre de montre à expérience.

Quand il s'agit d'une recherche par ensemencement du streptocoque dans du sérum ajouté au bouillon ou même dans du sérum pur, il faut obtenir un sérum aseptique et en plus grande quantité. Le meilleur procédé consiste alors à retirer le sang, de 1 à 4 centimètres cubes, directement d'une veine et de le laisser déposer ensuite. C'est ce procédé que nous avons employé le plus souvent.

Le sérum, comme le dit Hasenknopf, doit être retiré du 3e au 25e jour de la maladie, le plus volontiers dans les 10 premiers jours.

3. *Méthodes d'agglutination.* — Dans la recherche de l'agglutination, la technique est d'une importance capitale. Il est donc nécessaire de décrire les méthodes dans tous leurs détails.

Dans l'agglutination du streptocoque, nous avons à expérimenter sur un microbe immobile, tout au moins très peu mobile, peu vivace puisqu'il dépérit rapidement dans une culture, et qui ne trouble pas toujours le bouillon d'une façon uniforme. C'est là une grande difficulté, et c'est contre cette difficulté qu'ont porté les efforts de ceux qui ont entrepris des recherches analogues. Le streptocoque a une tendance naturelle à tomber en dépôt dans une culture liquide, ses éléments se groupent volontiers de par eux-mêmes en petits amas. Plus les chaînes de streptocoques sont longues, plus cette tendance se remarque.

Les cultures uniformément troubles sont formées de chaînettes courtes et de diplocoques.

Par repiquages successifs de cultures jeunes, de 5 à 6 heures, on arrive peu à peu à modifier la culture et à la rendre plus homogène ; mais tous les échantillons ne se prêtent pas à cette manœuvre; c'est ce procédé auquel nous sommes arrêté.

Nous avons essayé d'agiter fréquemment les cultures en bouillon, suivant la méthode d'Arloing ; nous les avons agitées par des insufflations fréquentes à la pipette ; le résultat n'a pas été meilleur.

La première condition pour expérimenter est donc d'avoir une culture abondante, vivace, homogène.

1re Méthode. — *Méthode extemporanée, microscopique de Widal.* — Nous prenons une culture en bouillon de streptocoque ; il faut qu'elle soit bien développée, vivace, homogène ; ces qualités se présentent au maximum avec une culture jeune de 4 à 5 heures.

Nous versons dans un verre de montre quelques gouttes de cette culture; elle sert de témoin. Examiné au microscope, le streptocope doit se présenter sous forme de chaînes, de chaînettes ou d'éléments isolés, flottant librement dans le liquide.

Il est inutile de fixer et de colorer la préparation; il suffit de déposer entre lame et lamelle une goutte de culture et d'examiner à l'objectif à immersion. Avec un peu d'habitude, on distingue facilement le microbe, en fermant légèrement le diaphragme les cocci ressortent encore mieux sur le fond transparent. Dans un second verre de montre nous ajoutons à un nombre connu de gouttes de la même culture, le nombre voulu de gouttes du sérum pour le taux recherché et nous examinons au microscope toutes les 5 à 10 minutes, pendant une heure et plus. Lorsque l'agglutination se produit, on voit au bout d'un certain temps les chaînes de streptocoques se replier sur elles-mêmes en spirale, se réunir en petits groupes, entrelacées, puis les chaînes accolées forment peloton de ficelle. Lorsque le phénomène est plus actif, les amas se forment, ce sont des réunions de cocci en grappe, les grains accolés les uns aux autres; ces amas peuvent être formés de 5 à 10 éléments ou former une agglomération d'une centaine de grains accolés. — Ces dispositions se retrouvent sur une préparation colorée au violet de gentiane, mais les amas peuvent être en partie détruits par le fixage et le phénomène est moins net.

Il arrive quelquefois que de certains échantillons de streptocoque présentent spontanément de petits amas ou des réunions de chaînes en petits groupes; il faut alors déterminer le résultat par une comparaison qui reste elle-même parfois alors douteuse.

Il est bon de prendre plusieurs verres de montre pour faire cette réaction à des dilutions différentes et pour rechercher le pouvoir agglutinatif du sérum. Il faut aussi comparer le sérum à expérimenter à un autre sérum d'individu sain et normal.

2e Méthode. — *Méthode macroscopique* (Charrin et Roger, Widal). — A un tube de culture de streptocoque en bouillon, culture abondante, vivace, homogène, nous ajoutons le sérum à la dilution voulue (1/1; 1/5; 1/10; 1/25; 1/50). Nous laissons reposer le tube soit à la température du laboratoire, soit mieux, à l'étuve. Après 24 heures, nous comparons ce tube à un tube témoin.

Lorsque l'agglutination se produit, on aperçoit, dans le tube qui était primitivement d'un trouble uniforme, de légers flocons qui

vont en s'épaississant, ces flocons tombent peu à peu au fond du tube. L'agglutination une fois produite, le bouillon doit être clair, les microbes forment un dépôt plus ou moins abondant, cupuliforme, au fond du tube.

En agitant légèrement le tube, le dépôt se soulève en flocons épais membraniformes ou en grumeaux compacts, qui se désagrègent difficilement et qui flottent dans le liquide clair. Par une agitation trop forte, le tube redevient d'un trouble uniforme, En laissant déposer à nouveau 24 heures, l'agglutination se reproduit, mais moins nette que la première fois. Il faut avoir plusieurs tubes à des dilutions différentes et il est nécessaire de comparer l'action du sérum en expérience à celle d'un sérum différent. Comme pour la réaction microscopique, le résultat doit être comparatif.

Il arrive cependant que certains échantillons de streptocoque déposent spontanément au bout d'un certain temps, le tube témoin peut alors s'être éclairci avec dépôt ; c'est là une grande difficulté qui rend les résultats douteux, même par comparaison. C'est pour parer à cet inconvénient que les expérimentateurs ont cherché le moyen d'obtenir des émulsions homogènes.

3e Méthode. — Nous ensemençons le streptocoque de 2 à 5 gouttes d'une culture vivace, dans du bouillon auquel nous avons préalablement ajouté le sérum. Un tube témoin, ensemencé sans sérum, sert de comparaison. Nous mettons ces tubes à l'étuve. Après 24 heures, le microbe s'est développé. Le résultat macroscopique, s'il est positif, se montre avec une grande netteté, mieux encore que par la méthode précédente.

Les détails et l'observation du résultat se font de la manière que nous avons indiquée dans la méthode précédente.

4e Méthode. — Prendre un tube de streptocoque sur gélose bien développé et délayer les colonies, avec un fil de platine, dans de l'eau, ou mieux dans du sérum physiologique (eau salée à 7 p. 1000). On obtient une émulsion sur laquelle on fait agir le sérum, à la température du laboratoire.

5e Méthode. — Ensemencement de streptocoques dans des tubes effilés contenant moitié bouillon, moitié eau salée, à 7 p. 1000, additionné du sérum et mis à l'étuve pendant 24 heures.

6e Méthode. — Ensemencement du streptocoque dans le sérum pur, mis à l'étuve. Examen après 4 heures, puis après 24 heures.

C'est la méthode de Griffon décrite pour l'agglutination du pneumocoque,

7e MÉTHODE. — *Méthode de Hasenknopf et Salge simplifiée.* — Il faut centrifuger une culture en bouillon de streptocoques, laver le culot après décapage, avec de l'eau stérilisée, centrifuger à nouveau, décaper et délayer le culot dans de l'eau, ou mieux dans du sérum physiologique. On se sert de cette émulsion pour expérimenter de la même manière qu'avec un bouillon de culture.

8e MÉTHODE. — *Méthode de Hasenknopf et Salge.* — On prend quelques centimètres cubes d'une culture de streptocoque de scarlatine, en bouillon faiblement alcalin. On centrifuge. On lave le culot, après décapage, avec une solution de sérum phéniqué (eau + chlorure de sodium 8,5 p. 1000 + acide phénique 5 p. 1000). On centrifuge à nouveau. On décape. On recueille le culot, bien propre et blanc, formé de la masse des streptocoques, dans un centimètre cube de lessive de soude au 1/50 et avec une pipette on souffle pour désagréger les amas (Hasenknopf porte le culot dans un mortier en agate avec la lessive de soude et le broie avec un pilon). Nous avons fait aussi un essai de broyage dans un verre de montre avec une baguette de verre. On ajoute ensuite prudemment une solution d'acide chlorhydrique au 1/100, jusqu'à réaction alcaline faible au papier de tournesol, puis on dilue dans quelques centimètres cubes de sérum phéniqué et on obtient une émulsion de streptocoque sur laquelle on opérera la recherche et l'agglutination par la méthode macroscopique ou microscopique. Les tubes additionnés du sérum sont placés à l'étuve pendant 24 heures.

Avec cette même émulsion, nous faisons l'essai d'agglutination immédiate, examinant au microscope de 5 minutes à 1 heure après directement ou en préparation colorée, le mélange d'émulsion et de sérum.

III. — Expériences.

Avant de relater nos expériences, nous donnons la provenance et les particularités de chaque streptocoque et de chaque sérum qui porteront un numéro. Dans la lecture des expériences, il n'y aura qu'à se rapporter à ce tableau :

1° STREPTOCOQUES

a) Streptocoques provenant de scarlatineux.

Streptocoque 1. — Retiré de la gorge dans un cas de scarlatine normale. En très longues chaînes. Pousse surtout en anaérobie, dans du bouillon recouvert d'une couche d'huile.

Streptocoque 2. — Retiré par culture du mucus pharyngé chez une enfant, J. M.,., au 7e jour d'une scarlatine franche avec angine érythémateuse simple. Pousse abondamment et homogène.

Injecté à un lapin, 2 centimètres cubes de bouillon de culture restent sans effet. Un mois après, ce même microbe amène la mort d'un cobaye au bout de 11 jours.

Streptocoque 3. — Vient d'un enfant de huit ans et demi atteint d'une scarlatine franche, au 3e jour.

Streptocoque 4. — Enfant de 10 ans. F. P... Scarlatine franche au 9e jour.

Ce streptocoque retiré de la gorge pousse difficilement et tombe rapidement en dépôt au fond du tube.

Streptocoque 5. — G. P..., 10 ans. Scarlatine franche au 2e jour avec angine lacunaire. Culture de la gorge.

Difficilement isolé, ce streptocoque pousse en courtes chaînettes et en diplocoque.

Streptocoque 6. — B. L... Scarlatine franche au 5e jour avec angine à exsudat léger ; donne par ensemencement de la gorge une culture abondante de streptocoque en longues chaînes. Nous avons essayé, suivant la méthode de d'Espine (1), de l'ensemencer dans du lait pour le différencier d'autres streptocoques d'érysipèle, etc., mais sans résultat.

Streptocoque 7. — D. G..., 21 mois, morte de broncho-pneumonie au 10e jour d'une scarlatine. Nous recueillons aseptiquement du sang pris dans la rate, enlevée à l'autopsie 24 heures après la mort ; ce sang donne une culture de streptocoque en chaînettes courtes et moyennes, envahi par le coli-bacille.

Streptocoque 8. — L. J..., 8 ans, scarlatine franche au 3e jour ; par la culture du mucus pharyngé, nous isolons un streptocoque extrêmement fin, en longues chaînes, qui pousse avec dépôt spontané dans du bouillon.

---

(1) D'Espine et Marignac, *Archives de méd. expér.*, 1er juillet 1892, n° 4.

Streptocoque 9. — Scarlatine au 2e jour, culture de la gorge. Ce streptocoque se présente le plus souvent en diplocoque et en courtes chaînettes en bouillon. La culture est homogène.

Streptocoque 10. — O. R .., 7 ans, scarlatine au 17e jour avec angine érythémateuse. Nous retirons un streptocoque en courtes et fines chaînettes.

Streptocoque 11. — B. M..., 5 ans. Scarlatine franche avec angine scarlatineuse. Par ensemencement du mucus pharyngé nous arrivons à isoler trois variétés de streptocoques.

Streptocoque 11 *a*. — Sur gélose donne des colonies extrêmement fines, en poussière. Les chaînes assez longues sont composées d'éléments tout petits.

Streptocoque 11 *b*. — Les colonies de la grosseur d'une pointe d'épingle sont isolées les unes des autres. Les chaînes sont très longues et à gros éléments.

Streptocoque 11 *c*. — Sur gélose, les colonies sont grosses, jaunâtres ; en bouillon se présente surtout en diplocoques ou courtes chaînettes.

b) Streptocoques d'infections non scarlatineuses.

Streptocoque I (mastoïdite). — Provenant du pus retiré au cours d'une opération de mastoïdite. Donne des chaînes longues. Dans du bouillon pousse en flocons qui tombent rapidement et spontanément au fond du tube.

Streptocoque II (angine de Vincent). — Retiré de la gorge dans un cas d'angine de Vincent ulcéro-membraneuse. Se développe le mieux en anaérobie. Les colonies sont épaisses, gris blanchâtre. En bouillon, il se forme un dépôt en fausse membrane qui, par agitation du tube, flotte en tourbillon et se désagrège difficilement. Au microscope se voit surtout en diplocoque mais aussi en courtes chaînettes.

Streptocoque III (pleurésie purulente). — Retiré du pus recueilli au cours d'une thoracenthèse pour pleurésie purulente chez un enfant atteint de croup et d'angine diphtérique, mort, après l'opération, de complications septicémiques.

Ce streptocoque se présente en chaînes assez longues à grains moyens.

Streptocoque IV (érysipèle). — R. A..., érysipèle de la face au

3e jour, pas de streptocoque par ensemencement de la gorge. Par ponction d'une phlyctène d'érysipèle, nous retirons un streptocoque qui se présente en diplocoque, en éléments isolés ou en courtes chaînes.

Streptocoque V (diphtérie maligne). — L. R..., 6 ans et demi, diphtérie maligne, forme septicémique, mort au 7e jour de la maladie. On retire aseptiquement le sang du cœur; ensemencé sur gélose, il donne de nombreuses colonies, petites, arrondies, surélevées d'un streptocoque pur qui se présente en diplocoques, en courtes chaînettes, et pousse abondamment et homogène au bouillon.

Streptocoque VI (phlegmon du bras). — Provenant d'un phlegmon du bras. En petites colonies très fines grisâtres, rondes; chaînes à gros éléments.

Streptocoque VII (érysipèle). — Retiré d'un érysipèle de la face.

Streptocoque à gros éléments.

Streptocoque VIII (mastoïdite). — Provenant du pus retiré dans le cours d'une opération de mastoïdite.

Se présente en longues chaînes.

Streptocoque IX (érysipèle). — Culture du liquide provenant d'une phlyctène d'un érysipèle de la face au 8e jour. Aspect staphylococcique avec courtes chaînettes.

Streptocoque X (phlegmon de la cuisse). — Retiré dans le cours d'une opération pour phlegmon de la cuisse. Donne des cocci isolés et de courtes chaînes à gros éléments.

2° SÉRUMS

a) *Sérums recueillis chez des malades atteints de scarlatine.*

Sérum A. — Sérum retiré par ponction d'une veine du pli du coude chez une enfant, J. M ..., atteinte de scarlatine franche au 7e jour, la même malade qui a fourni le streptocope 2.

Sérum B. — Scarlatine au 10e jour, même malade qui a fourni le streptocoque 3. Ponction veine du pli du coude 2 centimètres cubes.

Sérum C. — Scarlatine au 20e jour et diphtérie, 2 centimètres cubes retirés dans une veine du bras. Ce sérum reste légèrement teinté.

Sérum D. — Scarlatine au 13e jour. Par ponction d'une veine du pli du coude, donne 2 centimètres cubes de sérum clair.

Sérum H. — Scarlatine grave au 7e jour. Prise de sang à la face dorsale du pied.

Sérum L. — Scarlatine légère au 5e jour. Nous retirons 4 centimètres cubes de sang par ponction d'une veine du pli du coude, le sérum reste teinté. Pris chez le même malade que le streptocoque 6.

Sérum O. — Scarlatine au 10e jour. Nous retirons un demi-centimètre cube par ponction veine du bras.

Sérum P. — Scarlatine au 14e jour, 3 centimètres cubes pris au pli du coude.

Sérum T. — Scarlatine au 10e jour. Prise de sang au pli du coude, donne 2 centimètres cubes de sérum.

Sérum V. — Scarlatine au 14e jour. Recueilli dans une veine du pli du coude chez le même malade qui a donné les trois variété de streptocoque 11.

b) *Sérums recueillis chez des individus normaux et chez des malades atteints de maladies autres que la scarlatine.*

Sérum E (érythème scarlatiniforme). — P. M..., atteint de diphtérie pris au cours de sa convalescence d'un érythème scarlatiniforme net. Le lendemain, nous retirons d'une veine du pli du coude 2 centimètres cubes de sang dont le sérum reste teinté en rose.

Sérum G (érythème scarlatiniforme). — Diphtérie, puis 3 jours après, érythème scarlatiniforme ; on retire le lendemain, d'une veine du pied, 1 centimètre cube de sang.

Sérum K (érysipèle). — Erysipèle au 3e jour. Prise de sang dans une veine du pli du coude, 1 centimètre cube.

Sérum Q (diphtérie maligne). — Diphtérie maligne. Ce sérum provient du sang du cœur recueilli 2 heures après la mort. En culture a donné le streptocoque V.

Sérum R (érythème scarlatiniforme). — Diphtérie et érythème scarlatiniforme léger, fugace ; pas de scarlatine antérieure. On retire 4 centimètres cubes d'une veine.

Sérum U (diphtérie). — Angine diphtérique à bacilles moyens. Nous retirons 3 centimètres cubes de sérum d'une veine du bras.

Sérum F (normal). — Nous retirons à un enfant normal n'ayant jamais eu la scarlatine un demi-centimètre cube de sang par piqûre au bout du doigt.

Sérum I (normal). — Enfant atteint de psoriasis, n'ayant jamais eu la scarlatine. Par ponction d'une veine, nous obtenons 6 centimètres cubes de sang, dont le sérum est clair.

Sérum M (normal). — Enfant soigné pour constipation, n'ayant jamais eu la scarlatine. Ponction d'une veine au pli du coude qui donne 4 centimètres cubes de sang.

Sérum S (normal). — Enfant atteint d'eczéma, n'ayant jamais eu la scarlatine. Le sérum est retiré de ventouses scarifiées, posées aseptiquement.

Sérum N (lapin inoculé). — Lapin ayant reçu une injection de 2 centimètres cubes de culture du streptocoque 2. Nous retirons 4 centimètres cubes de sang en ponctionnant une veine de l'oreille.

(*A suivre.*)

REVUE GÉNÉRALE

La « fourth disease » ou maladie de Dukes-Filatow.

A côté de la rougeole, de la rubéole et de la scarlatine, les trois exanthèmes fébriles classiques, existe-t-il une quatrième fièvre éruptive aussi nettement caractérisée et aussi autonome que chacune des trois précédentes ? M. Clément Dukes, médecin en chef de l'hôpital de Rugby, l'a pensé et, sous le titre de *fourth disease* (la quatrième maladie), il a décrit, il y a quatre ans, une fièvre éruptive qui, tout en tenant à la fois de la rubéole et de la scarlatine, se distinguerait toutefois des deux par un ensemble de caractères qui lui assureraient une autonomie clinique incontestable.

Mais il ne s'agit pas de tracer, même de main de maître, un tableau clinique et de le déclarer entité nosologique indépendante. Il faut encore le faire accepter par des cliniciens compétents. Or les médecins anglais qui se sont occupés de cette question sont loin d'être d'accord, et tandis que les uns, comme Broadbent, Weaver, Millard, Walter, Kidd, acceptent l'autonomie de la « quatrième maladie » de Dukes, d'autres avec Loynton Washbourne, Shaw la considèrent plutôt comme une variété ou une forme anormale de la rubéole ou de la scarlatine.

Cependant jusqu'à ce jour les discussions soulevées par le travail de M. Dukes n'ont pas franchi le cercle des sociétés ou revues anglaises et à part un court résumé de M. Comby dans le *Traité des maladies de l'enfance* et une revue très complète que M. Bokay vient de publier dans la *Deutsche medicinische Wochenschrift*, il n'existe dans la littérature des autres pays, aucun travail sur la *fourth disease* de Dukes. La question mérite pourtant d'être connue car, comme le fait justement remarquer M. Bokay, il n'est pas de médecin qui ne se soit trouvé parfois fort embarrassé en face d'un exanthème fébrile à caractères anormaux et peu précis.

***

Comme dans toutes les fièvres éruptives, on trouve dans la *fourth disease* une période d'incubation qui varie entre neuf et vingt et un jours, ce qui la rapprocherait de la rubéole et la différencierait par contre de la scarlatine dont l'incubation se fait bien plus rapidement. En revanche, la période prodromique fait généralement défaut, et dans les cas dans lesquels elle existe, sa durée ne dépasse pas quelques heures pendant lesquelles on observe un simple mal de gorge dans les cas légers, un malaise général, de la céphalalgie, des douleurs dans le dos, presque toujours des frissons dans les cas graves.

On peut donc dire que dans l'énorme majorité des cas le premier symptôme de la maladie est constitué par l'éruption qui en quelques heures envahit tout le corps, y compris la face dont elle ménage pourtant le pourtour de la bouche et les ailes du nez. L'exanthème lui-même est formé par un petit pointillé rose pâle très serré, à peine surélevé. La gorge est rouge et tuméfiée, mais la langue, qui paraît légèrement chargée, n'offre pas l'aspect framboisé, caractéristique de la scarlatine. Les conjonctives sont injectées et les ganglions du cou et de la nuque, parfois ceux des aines et des aisselles sont tuméfiés, mais cette adénopathie est bien moins accentuée que dans la rubéole. L'état général est à peine altéré et la température reste normale ou oscille autour de 38° sans jamais dépasser 39° même dans les cas où l'exanthème est très étendu.

Celui-ci ne persiste pas longtemps. Bientôt il pâlit et sa disparition est suivie d'une desquamation qui dure huit à quinze jours. Généralement l'enfant peut se lever au bout de quatre ou cinq

jours et l'isolement peut être levé sans inconvénient au bout de quinze jours ou de trois semaines. La convalescence n'offre rien de particulier et ce n'est que très rarement qu'on observe une très légère albuminurie d'une durée éphémère.

***

On sait que la récidive d'une fièvre éruptive est tout à fait exceptionnelle. Une preuve de l'autonomie de la *fourth disease* serait donc fournie par des cas dans lesquels la maladie de Dukes se déclarerait soit quelque temps avant, soit quelque temps après la scarlatine ou la rubéole avec lesquelles elle a un certain nombre de caractères communs. Or ces faits existent, puisque dans une épidémie mixte de *fourth disease* et de scarlatine, qui avait frappé les enfants d'une école, Dukes a trouvé un certain nombre d'enfants qui avaient déjà eu la *fourth disease* avant de contracter la scarlatine et d'autres qui, après une atteinte de *fourth disease*, ont eu soit la scarlatine, soit la rubéole. Dans une autre épidémie de *fourth disease* la proportion d'anciens rubéoleux a même été de 46 p. 100.

L'apparition de la *fourth disease* chez d'anciens scarlatineux ou rubéoleux et l'apparition de la scarlatine ou de la rubéole chez les individus ayant déjà eu la *fourth disease* ont encore été observées par M. Weaver, médecin du Borough Infections Disease Hospital. Depuis longtemps il avait remarqué que de ses anciens scarlatineux quelques-uns revenaient avec une fièvre éruptive qui, tout en ressemblant à la scarlatine, en différait par certains caractères.

Ayant pris connaissance du mémoire de M. Dukes, il comprit que cette prétendue récidive était en réalité une attaque de *fourth disease*. Et depuis que son attention s'est trouvée attirée sur ce point, il a pu réunir une quinzaine d'observations dans lesquelles la *fourth disease* a précédé ou suivi la scarlatine.

***

Ces faits, comme nous l'avons dit, plaident en faveur de l'autonomie de la *fourth disease*, et dans sa revue très complète M. Bokay déclare avoir certainement observé des cas de *fourth disease* dont il se montre assez disposé à accepter l'existence. Le seul reproche qu'il fait à M. Dukes, c'est de n'avoir pris connais-

sance des travaux ayant trait au même sujet. C'est ainsi que dans ses leçons sur les maladies infectieuses, M. Filatow de (Moscou) a décrit une épidémie familiale de scarlatine avec récidives apparentes, à caractères très singuliers, tenant à la fois de la rubéole et de la scarlatine et qu'il proposait, pour cette raison, de désigner sous le nom de *rubéole scarlatineuse*. « Sous le nom de rubéole scarlatineuse, écrivait-il, je comprends une affection autonome aiguë, contagieuse et infectieuse, caractérisée par une éruption scarlatiniforme, mais différant de la scarlatine par sa marche toujours bénigne et surtout par la particularité de son contage et de son mode de contagion. »

Il est facile de voir qu'indépendamment l'un de l'autre, Dukes et Filatow ont décrit la même affection, et c'est la raison pour laquelle M. Bokay se propose de la désigner dorénavant sous le nom de maladie de Dukes-Filatow (1).

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE PÆDIATRIE

Séance de janvier.

M. Richardière a observé deux enfants qui à la suite d'une crise de **vomissements cycliques typiques**, ont présenté un **ictère** olivâtre avec décoloration des matières durant quatre ou cinq jours.

Dans d'autres cas de vomissements cycliques, M. Richardière a observé des vomissements bilieux, de la tuméfaction du foie, indiquant une participation de cet organe au mal. Si l'on considère, d'un autre côté, que les fonctions stomacales et intestinales se rétablissent si vite une fois la crise passée, il est bien difficile de croire que l'estomac ou l'intestin soient l'origine de l'affection. On est donc amené à penser que les vomissements cycliques sont une affection d'origine hépatique.

---

(1) *Presse médicale*, 1904, n° 90.

Mme NAGEOTTE-WILBOUTCHEWITCH décrit sous le nom de **raideur infantile généralisée** un état relativement fréquent dans l'enfance, puisqu'elle l'a trouvé sept fois à l'hôpital sur 350 enfants examinés, et vingt fois en ville sur 400 enfants. Les enfants atteints ne peuvent pas exécuter les divers mouvements de flexion et d'extension des membres et du tronc avec l'amplitude normale. Il est facile de le mettre en évidence parfaite par des procédés appropriés. On peut aussi démontrer facilement qu'il ne s'agit pas de troubles articulaires, ni même ligamenteux, pas plus que de contracture, ni d'hypertonicité musculaire. Il semble que les muscles soient trop courts pour permettre une mobilité plus grande.

Les enfants ainsi atteints sont toujours, non seulements gauches, maladroits, lents dans leurs mouvements, mais aussi faibles d'esprit, lourds d'intelligence. On pourrait croire que leur maladresse provient de la lenteur de leur fonctionnement cérébral. C'est le contraire qui est vrai. Ces enfants, en effet, respirent mal. Leur circonférence thoracique n'augmente guère que de 1 centimètre de l'expiration à l'inspiration, au lieu de 3 à 4 centimètres chez les enfants normaux du même âge, et de 6 à 8 centimètres chez les enfants exercés. Tous leurs organes, et leur cerveau en particulier, sont donc constamment en état d'anoxhémie et d'insuffisant fonctionnement.

M. HALLÉ a observé un cas d'**intoxication par l'encre violette** à l'aniline chez un nourrisson de seize mois qui en avait avalé environ 1 centimètre cube. Quelques heures après, frissons, vomissements, fièvre qui monte rapidement à 39°, facies péritonéal, diarrhée cholériforme et excessivement fétide, grains riziformes. Le lendemain, état général amélioré, mais cyanose œdémateuse des extrémités ; dans les jours qui suivent, spasmes de la glotte effrayants. Guérison.

MM. VARIOT et THOMAS montrent la **radiographie d'un cas de maladie de Barlow** sur laquelle on voit le tibia et le péroné tuméfiés et écartés.

M. ROUSSEL a étudié l'influence de divers facteurs sur l'état de **solubilité des éléments phosphorés** (phosphates, lécithine, etc.), **du lait.**

ANALYSES

Abcès de fixation dans quelques cas de broncho-pneumonie grave chez de jeunes enfants, par Mlle R. Campana et M. Codet-Boisse. *Gaz. hebdom. des sciences méd. de Bordeaux*, 1904, nos 19 et 20.

Il n'existe dans la littérature que deux observations relativement à l'action des abcès de fixation chez les enfants. La première, due à M. Courtin, est celle d'une fillette de six ans, atteinte de « mastoïdite avec accès septicémiques graves », chez qui la production d'un abcès de fixation fut suivie de guérison. Dans la deuxième rapportée par M. Méry à la Société de biologie (1896), il s'agit d'un enfant de cinq ans, atteint d'angine (diphtérie et streptocoque) et de scarlatine, chez lequel trois abcès accidentels, dus à des injections de caféine, n'empêchèrent pas une issue fatale.

Dans leur travail, Mlle Campana et M. Codet-Boisse rapportent en détail cinq observations de broncho-pneumonies graves chez des enfants au-dessous de cinq ans, traités par des injections sous-cutanées de térébenthine.

Sur ces cinq enfants, quatre sont morts. Dans le dernier cas, où l'on a enregistré un succès, on ne saurait pourtant rapporter cette issue heureuse à l'abcès de fixation. L'observation de la petite malade, suivie jour par jour et presque heure par heure, montre justement que l'évolution de l'abcès n'a eu aucune action bienfaisante chez la malade qui n'a commencé à s'améliorer que longtemps après la cicatrisation complète de l'abcès artificiellement formé.

Il importe encore de faire remarquer que dans deux observations sont signalées des complications, dues sans conteste aux injections térébenthinées (œdème très étendu, sphacèle de la peau).

Il semble donc que l'abcès de fixation employé chez l'enfant au-dessous de cinq ans, au cours de broncho-pneumonies graves, n'ait qu'une valeur pronostique minime puisque sur les quatre enfants qui ont succombé, trois ont réagi aux injections et une non-valeur thérapeutique absolue, sans parler de ce que l'emploi d'une telle méthode ne soit pas absolument sans danger.

Sténose du pylore traitée avec succès par la gastro-entérostomie, par A. Elting. *Arch. of Pediatrics*, 1904, n° 12, p. 892.

Cette observation a trait à un nourrisson de 11 mois, amené à l'hôpital pour des vomissements habituels, lesquels, d'après les parents, ne se seraient déclarés que vers l'âge de 5 mois.

A l'hôpital, où l'enfant était soigné en même temps pour une fistule consécutive à un empyème, on a pu constater qu'une partie du lait était rejetée régulièrement 10 à 30 minutes après chaque repas. Le lait rendu était toujours aigre, caillé, ne contenant pas de bile. L'examen du suc gastrique, pratiqué à plusieurs reprises, n'a jamais fait trouver d'acide lactique ou d'acide chlorhydrique libre. L'enfant, qui avait toujours faim et prenait avidement les aliments, avait considérablement maigri et ne pesait plus que 12 livres.

Après l'échec des médications habituelles (lavage de l'estomac, alimentation à la sonde, etc), on décida d'intervenir. A l'ouverture de l'abdomen on trouva un estomac considérablement dilaté et un pylore induré et épaissi sur une étendue de 2 centimètres et demi. On pratiqua une gastro-entérostomie dont les résultats furent très satisfaisants. Les vomissements cessèrent, l'alimentation se fit normalement, et l'enfant quitta au bout de quelque temps l'hôpital, ayant gagné 18 livres.

D'après les recherches bibliographiques de l'auteur, il existerait actuellement 145 cas de sténose du pylore chez des nourrissons. Dans 66 cas le diagnostic a été confirmé par l'autopsie ; sur 39 autres cas, 27 se sont terminés par la guérison, 12 par la mort, sans que l'autopsie fût faite, dans 40 cas, enfin les enfants furent opérés. Chez les enfants soumis au traitement médical la mortalité a été de 72 p. 100, tandis qu'elle n'a été que de 56 p. 100 chez les enfants traités chirurgicalement.

Trachéotomie pour rhinite grave chez un nourrisson de 4 semaines, par Heineman. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1904, vol. XXXIX, p. 364.

Cette observation a trait à un nourrisson de 4 semaines, vigoureux et bien portant, qui à la suite d'une rhinite aiguë fébrile (38°,6) présenta des troubles respiratoires et digestifs d'une telle intensité que pour éviter un dénouement fatal on a été obligé de recourir à la trachéotomie.

L'auteur, qui vit l'enfant au 3e jour de sa rhinite, trouva, à l'examen, la muqueuse nasale rouge et tuméfiée avec un écoulement purulent verdâtre. Le pharynx était également rouge, mais sans exsudat. En même temps, l'enfant avait une dyspnée intense, avec tirage et accès de suffocation, et était incapable de téter.

Les lavages du nez et les instillations nasales avaient amené une amélioration passagère. Cependant, l'enfant, qui pendant la nuit était à chaque instant réveillé par des accès de suffocation, et chez lequel l'essai d'alimentation à la cuiller avait échoué, s'affaiblissait de plus en plus. Il devint apathique, sa respiration devint superficielle, son pouls à peine perceptible, si bien que la trachéotomie fut faite comme dernière ressource, pour parer à une fin qui paraissait imminente.

L'opération amena une véritable résurrection. La respiration se rétablit rapidement et devint normale, et quelques heures après l'enfant a pu être mis au sein. Au bout de 4 jours on put pratiquer le décanulement. Aujourd'hui, 3 mois après l'opération, la santé de l'enfant ne laisse rien à désirer.

Dès le premier jour, l'examen bactériologique de la gorge et des sécrétions nasales montra l'absence de bacilles de Lœffler. L'ouverture de la trachée n'amena pas la sortie de fausses membranes.

De la présence des myélocytes dans le sang des enfants, par Zelenski et Cybulski. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1904, vol. X, p. 884.

Ces deux auteurs ont examiné le sang de 180 jeunes enfants au point de vue de la présence de myélocytes. 20 de ces enfants étaient bien portants, 7 avaient de l'anémie avec splénomégalie. Parmi les autres affections dans lesquelles cet examen a été fait, on compte la syphilis héréditaire (16 cas), la débilité congénitale (6 cas), le rachitisme avec ou sans tuméfaction de la rate (51 cas), la tuberculose (15 cas), les entérites chroniques (19 cas) ou aiguës (5 cas), les affections broncho-pulmonaires (16 cas), etc.

Sur 155 enfants malades, et indépendamment de la nature de leur affection, la présence des myélocytes en proportion variable a été constatée dans 95 cas. Leur fréquence était d'autant plus grande que l'enfant était plus jeune. C'est ainsi que, chez les enfants âgés de moins de 2 mois, l'examen hématologique a donné 28

fois un résultat positif et 3 fois un résultat négatif; de 2 à 6 mois, les myélocytes existaient chez 18 enfants, faisaient défaut chez 11; de 6 mois à 1 an le résultat de l'examen a été positif dans 11 cas, négatif dans 18 cas. Il semble donc que la faculté de l'organisme de répondre à une excitation par une excitation myélocytique diminue avec l'âge.

Dans quelques cas isolés les auteurs ont encore trouvé des myélocytes dans le sang d'une vingtaine de nouveau-nés et nourrissons bien portants. Cette recherche a toujours été négative, à partir de la seconde semaine après la naissance.

Dans tous les cas examinés, les auteurs ont encore recherché la présence d'hématies nucléées. Celles-ci existaient régulièrement dans les 7 cas d'anémie avec splénomégalie, 7 fois sur 15 dans la syphilis héréditaire, 5 fois sur 6 dans la débilité congénitale, 4 fois sur 34 dans le rachitisme sans tuméfaction de la rate, 6 fois sur 17 dans le rachitisme avec tuméfaction de la rate, 1 fois sur 6 dans la scrofule, 2 fois sur 15 dans la tuberculose, 6 fois sur 19 dans la dyspepsie chronique, 6 fois sur 16 dans la broncho-pneumonie. Les hématies nucléées se rencontrent donc moins souvent, et quand elles existent, elles sont bien moins nombreuses que les myélocytes. Elles appartiennent presque exclusivement au type normoblaste, et ce n'est que tout à fait exceptionnellement qu'on rencontre des mégaloblastes, lesquels étaient par contre très nombreux dans l'anémie infantile avec splénomégalie.

De tous ces faits, les auteurs concluent que la présence des myélocytes constatée dans le sang des enfants atteints d'affections diverses n'a pas de signification spéciale et doit être considérée comme un phénomène banal en rapport avec le fonctionnement intense des organes hémato-poïétiques chez l'enfant, d'autant plus intense que l'enfant est plus jeune. C'est là la raison pour laquelle les myélocytes se rencontrent régulièrement dans l'anémie infantile avec splénomégalie, mais cette présence ne suffit pas pour différencier l'anémie infantile pseudo-leucémique d'autres états analogues.

Un cas de leucémie aiguë chez une enfant de trois ans et demi, par H. Surmont et M. Dehon. *Echo médical du Nord*, 1904, n° 47, p. 553.

L'enfant qui fait l'objet de cette observation est une petite fille

de trois ans et demi, bien constituée, sans antécédents personnels ni héréditaires.

Les accidents actuels commencèrent, le 22 mai 1904, par une angine. A ce moment, l'enfant avait une fièvre de 39°,5, avec un état général mauvais et l'attention était immédiatement appelée sur la région cervicale où il y avait un gonflement très marqué des ganglions cervicaux, mais surtout des ganglions sous-maxillaires. Les amygdales, très grosses, étaient recouvertes de fausses membranes grisâtres très adhérentes, sous lesquelles apparaissait une ulcération saignante. Sur les gencives, en haut et en bas, on trouvait des fausses membranes, analogues. L'haleine était extrêmement fétide ; la salivation abondante.

En somme, l'aspect clinique était celui d'une stomatite et d'une angine ulcéro-membraneuse de Vincent.

Malgré un traitement approprié, l'angine ne s'améliora que très lentement. L'enfant gardait une fièvre parfois très élevée; elle restait triste et abattue, accusait une sensation de lassitude générale, de jour en jour grandissante, et tombait dans un état d'anémie marquée.

Quatre semaines plus tard, vers le 20 juin, survint de l'œdème des membres inférieurs, lesquels, à deux reprises différentes, dans les semaines suivantes, se recouvrirent de taches purpuriques, en même temps qu'on remarqua l'apparition d'une adénite inguinale bilatérale. Un peu plus tard, le bras gauche à son tour se prit d'œdème et on constata un engorgement ganglionnaire au niveau de l'aisselle.

Dans le courant du mois de juillet et d'août, la malade, dont l'état général s'aggravait de plus en plus, présentait des hémorragies bucco-pharyngées, particulièrement gingivales, et une température qui atteignait fréquemment 40°.

Le 2 septembre, il y eut un mœlena très caractéristique, assez abondant, et deux jours plus tard, au réveil de l'enfant, on constata un œdème énorme de tout le côté droit de la figure, accompagné de la formation de deux gros hématomes : l'un au niveau de la paupière inférieure, l'autre au niveau de la lèvre inférieure. La teinte ecchymotique de la peau était, dès lors, très accusée à leur niveau.

Le 7, l'enfant fut examinée par M. Surmont. Il n'y avait plus trace appréciable des éruptions purpuriques survenues en juillet;

mais on notait encore de l'œdème des membres inférieurs, du membre inférieur gauche et de la face. Il existait un tympanisme abdominal très marqué, le foie ne semblait pas augmenté de volume; par contre, la rate débordait les fausses côtes d'un travers de doigt; il n'y avait pas d'ascite.

Du côté de l'appareil pulmonaire, on percevait, à l'auscultation, quelques râles sibilants avec un peu d'œdème aux bases. Dans les aisselles et les aines, il existait des ganglions nombreux isolés et réunis en paquet. Par contre, au niveau de la région cervicale, les ganglions étaient très volumineux, particulièrement du côté droit où ils formaient une masse descendant jusqu'à la clavicule et remontant jusqu'aux apophyses mastoïdes et se délimitant, à la palpation, en noyaux qui atteignaient les dimensions d'une châtaigne.

La température rectale, au moment de l'examen, était de 40°.

L'examen hématologique donna les résultats suivants :

Aspect du sang : visqueux et se coagulant très lentement. Hématies par millimètre cube ; 2.433.500. Leucocytes par millimètre cube: 14.375.

Ce qui frappait à l'examen du sang sec, c'était l'existence de leucocytes de toutes les tailles intermédiaires entre les lymphocytes et les grands mononucléaires. Sauf cette réserve, on a pu classer les leucocytes en la formule suivante: Grands mono: 33,5 p. 100; petits et moyens mono: 66 p. 100. Poly : 1/2 p. 100. Parmi les très grands mono, existait un certain nombre de ces gros leucocytes à protoplasma fortement basophile, que l'on a aussi appelés globulins ou mastzellen.

Du côté des hématies, on notait : quelques rares normoblastes, une anisochromie marquée, mais pas d'anisocytose, ni de poïkilocytose.

L'urine émise par l'enfant, au moment de l'examen, était rouge au point de donner l'impression d'un liquide sanglant: elle était albumineuse, mais à l'examen microscopique et spectroscopique elle ne contenait pas d'hématies, pas trace d'hémoglobine.

L'examen de l'urine des vingt-quatre heures suivantes, recueillie dans un récipient stérilisé, renfermant du chloroforme, a donné les résultats suivants :

Le diagnostic de leucémie aiguë, qui s'imposait déjà à l'examen clinique, était confirmé par l'examen hématologique et, jusqu'à

un certain point, par l'examen urologique (1 gr. 87 d'acide urique dans les vingt-quatre heures, pour une enfant de trois ans et demi).

Le traitement institué fut sans résultat et l'enfant mourut le 9 septembre, avec des symptômes d'asphyxie.

La température, la veille de la mort, avait monté à 41°,3.

Erythème polymorphe à type vésiculo-bulbeux chez une fillette nouvellement réglée, par F. Barthelemy. *Gazette médicale de Nantes*, 1905, n° 1, p. 13.

Il s'agit d'une fillette de 13 ans et demi, réglée pour la première fois d'une façon normale, il y a quelques semaines, qui est prise de démangeaisons atroces au visage le lendemain du jour où s'arrêta l'écoulement menstruel.

Bientôt apparaissent des plaques rouges, saillantes, érysipélateuses, qui se montrent d'abord au pourtour de la bouche et des yeux et envahissent en quelques heures tout le visage. La nuit est mauvaise en raison du prurit, et le lendemain matin, les plaques se sont recouvertes d'une infinité de petites vésicules qui se réunissent bientôt pour former les bulles assez volumineuses remplies d'un liquide louche. Le jour suivant ces bulles se rompent partout, laissant écouler une sérosité si abondante que la malade est obligée de l'essuyer sans cesse pour l'empêcher de tomber sur ses vêtements.

Dès lors les phénomènes inflammatoires diminuent. Les démangeaisons sont moins vives, la rougeur disparaît, les vésicules crevés se recouvrent de croûtes jaunâtres, assez épaisses, qui forment un véritable masque sur le visage. Au bout de 5 ou 6 jours, ces croûtes tombent elles-mêmes, laissant la peau inégale, rugueuse et légèrement colorée. Au bout de 3 semaines, toute trace avait sensiblement disparu.

Cette éruption, étrange par son intensité et son évolution, est restée absolument localisée à la face. Mais les muqueuses ne furent pas épargnées. L'éruption s'accompagna en effet à son début d'une angine légère et d'un aspect chagriné de la muqueuse linguale. L'ensemencement de la sérosité donna du staphylocoque blanc.

Quant à l'état général, il ne fut pour ainsi dire pas touché. Il n'y eut jamais de fièvre ; pas de malaise, ni de courbature. La fillette

refusait de manger en raison de la difficulté qu'elle éprouvait à ouvrir la bouche, mais ne présenta aucun trouble gastro-intestinal caractérisé.

M. Barthelemy était assez embarrassé pour mettre une étiquette précise sur cette éruption bizarre. Il songea à l'eczéma aigu, à l'impétigo, voire même à l'herpès. Faute de mieux, il adopta le diagnostic d'érythème polymorphe à type vésiculo-bulbeux.

L'étiologie de la maladie est aussi difficile à préciser que sa nature. La fillette, d'une excellente constitution, dépourvue de tares pathologiques, n'a présenté, dans les jours qui ont précédé, ni infection, ni intoxication alimentaire ou autre. Dans ces conditions, on peut se demander s'il n'existe pas un rapport entre l'établissement de la menstruation et les phénomènes observés.

THÉRAPEUTIQUE

Traitement de l'incontinence d'urine par l'atropine.

Dans une thèse récente faite sous l'inspiration de M. Comby, M. Daniel Naud conseille, dans l'incontinence d'urine, d'administrer l'atropine de la façon suivante :

On prescrit dans un cas moyen d'incontinence nocturne et diurne chez un enfant de six ans :

Sulfate neutre d'atropine : un centigramme.
Eau distillée . . . . . dix grammes.

Cinq gouttes de cette solution trois fois par jour, le matin à midi, et le soir, dans une cuillerée d'eau sucrée.

Augmenter de 1 goutte par jour et par prise jusqu'à 30 gouttes par jour, soit 10 gouttes par prise. Continuer trois jours à cette dose.

On a ainsi un traitement de huit jours au bout duquel, en général, l'affection aura disparu. Dans les cas rebelles on cessera la médication pour la reprendre un peu plus forte quinze jours après. Il appartient au médecin, d'après cet exemple, de proportionner les doses suivant l'âge et la résistance du sujet.

En principe, il faut s'arranger pour faire durer le traitement une huitaine de jours, ne pas dépasser un maximum de 20 gouttes par jour pour un enfant de 2 ans et de 60 gouttes pour un de 14 ans.

Quant à l'incontinence *nocturne*, on la traitera avantageusement en réduisant la dose de 1/3 et l'administrant en une seule fois le soir, soit par exemple toujours pour un enfant de 6 ans, commencer par 10 gouttes le soir, et aller jusqu'à 20.

Ce traitement employé dans seize cas a donné :

14 guérisons, 1 amélioration, 1 insuccès.

Les 14 guérisons ont été absolues, sans rechutes, et vérifiées quelques mois après.

OUVRAGES REÇUS

Protection et assistance de la première enfance, par R. Goepfert. Paris, 1904. J.-B. Baillière, éditeur.

Die angeborene Pylorusstenose in Saüglingsalter (Sténose congénitale du pylore chez le nourrisson), par Jusuf Ibrahim. — Berlin, 1905. S. Karger, édit.

NOUVELLES

LIGUE DES MÉDECINS ET DES FAMILLES POUR L'HYGIÈNE SCOLAIRE

On nous prie d'annoncer que prochainement se tiendra à Paris le second Congrès français d'hygiène scolaire.

Il est inutile d'insister sur l'importance que présente à la fois pour les parents, les médecins et les professeurs, l'amélioration de l'hygiène physique intellectuelle et morale dans les écoles.

A l'étranger, en Allemagne, en Angleterre, en Suisse, des associations puissantes se sont consacrées à l'étude de ces questions.

Le dernier Congrès international de Nuremberg, en 1903, a réuni un très grand nombre d'adhérents.

Dans trois ans, un nouveau Congrès international aura lieu à Londres.

Le second Congrès français d'hygiène scolaire, organisé par la Ligue des Médecins et des Familles, s'ouvrira le dimanche de la Pentecôte, 11 juin 1905, à 2 heures, dans le grand amphithéâtre de l'École de médecine.

Il y sera lu et discuté les rapports suivants :

1° Inspection médicale des écoles primaires;

2° Éducation des familles en hygiène scolaire ;

3° Vacances et congés ;

4° La tuberculose et le personnel enseignant ;

5° La surcharge des programmes et les concours d'entrée dans les grandes écoles.

MM. Debove, Grancher, Landouzy et Pinard, professeurs à la Faculté de médecine, ont accepté la présidence d'honneur du Congrès.

Le prix de la cotisation est de 5 francs *Pour tous les renseignements, s'adresser au docteur* Ch. Roux, 46, *rue de Grenelle.*

Le Gérant : G. Steinheil.

Paris, imp. E. Arrault et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

Considérations sur le stridor d'origine thymique chez les enfants, par le docteur Carl Hochsinger (de Vienne).

Je voudrais présenter quelques observations au sujet de la communication de Marfan sur un cas de cornage congénital chez un enfant hérédo-syphilitique, à l'autopsie duquel on trouva une hypertrophie du thymus.

Dans une communication à la Société allemande de pœdiatrie (Congrès de Kassel, septembre 1903) j'ai fait connaître les résultats de mes recherches radiographiques sur l'état du thymus pendant la vie, aussi bien quand cette glande conserve ses dimensions normales que lorsqu'elle présente une augmentation pathologique de son volume. J'ai pu, à cette occasion, montrer 58 radiographies du thymus chez des nourrissons. Dans 26 cas existait une *hypertrophie du thymus*, et 20 de ces nourrissons présentaient le tableau symptomatique du *stridor congénital*.

Ces 20 cas ont servi de base à ma monographie sur le *stridor thymicus infantum* que j'ai fait paraître à Vienne, en 1904. Dans cette étude, j'ai montré, en m'appuyant sur mes recherches radiographiques, que la respiration bruyante des nourrissons, connue généralement sous le nom de stridor congénital, est due presque exclusivement à la compression que le thymus hypertrophié exerce sur la trachée. Il existe certainement, dans la première enfance, d'autres formes de respiration bruyante, provoquées par les végétations adenoïdes du naso-pharynx, par l'hypertrophie des ganglions bronchiques, par la macroglassie, par la paralysie du voile du palais, abstraction faite de la respiration bruyante déterminée par les sténoses inflammatoires du larynx. Mais le bruit particulier de ronflement qui s'accentue à la fin de l'inspiration, qui est congénital ou se manifeste peu de temps après la naissance, qui ne s'accompagne pas d'une modification de la voix malgré l'existence d'une rétraction de la cage thoracique

pendant les inspirations et malgré l'absence de phénomènes de rétrécissement du larynx, — ce bruit particulier de ronflement ne peut ressortir qu'à la compression de la trachée par le thymus hypertrophié.

Il arrive souvent que l'état général de ces enfants n'est pas troublé. Mais entre cette forme anodine et les accès graves d'asthme thymique il existe d'innombrables formes de transition.

Je suis entièrement d'accord avec Marfan quand il dit que le rétrécissement de la trachée, comprimée par le thymus hypertrophié, est situé toujours au niveau de l'orifice supérieur du thorax. A cet endroit, comme l'ont montré Sanné, Gravitz et Pott, existe chez le nouveau-né un espace qui mesure à peine 2 centimètres de profondeur et dans lequel sont logés la trachée et l'œsophage, les gros vaisseaux et le thymus qui, lui, est appliqué directement contre la face antérieure de la trachée. En avant se trouve une paroi dure, non flexible : le sternum ; en arrière, la colonne vertébrale qui fait fortement saillie dans le thorax. Nul doute qu'un thymus pathologiquement hypertrophié au niveau de cet espace limité ne comprime la trachée et n'en amène le rétrécissement étant donné le peu de résistance de celle-ci.

Le stridor congénital devrait donc être considéré comme un bruit de sténose se produisant dans la trachée comprimée par le thymus.

Au sujet du diagnostic différentiel Marfan insiste sur ce fait qu'en cas de respiration bruyante par hypertrophie des ganglions bronchiques, on a pu recourir à la *radiographie*, laquelle a permis de constater l'existence réelle d'une telle hypertrophie. Mais il n'a pas cru devoir envisager la possibilité de la radiographie du thymus.

Or, dans ma monographie, j'ai rapporté un grand nombre de radiographies établissant l'état du thymus à l'état normal et à l'état pathologique.

Je voudrais encore faire remarquer que la *percussion* du thymus ne devrait pas être dépréciée en tant que moyen de

diagnostic, et j'ajoute que dans les cas de stridor thymique l'augmentation de la zone de matité du thymus au delà du sternum, constatée par la percussion, était toujours d'accord avec les données de la radioscopie. Dans un travail de la clinique pédiatrique de Breslau, publié par Tada (*Jahrb. f. Kinderheilk*, 1905, *vol.* 61, *fasc.* 1), les préparations durcies de thymus montrent également la concordance entre la percussion et les données anatomiques.

Un mot encore au sujet des rapports entre la *syphilis héréditaire* d'un côté et l'hypertrophie du thymus et le stridor congénital de l'autre.

Je me suis déjà expliqué sur ce point dans ma monographie sur le *stridor thymicus infantum*. Parmi les nourrissons que j'ai radiographiés, quatre étaient des syphilitiques héréditaires. Un d'entre eux avait du stridor et une hypertrophie énorme du thymus; chez un second, l'ombre donnée par le thymus était moyennement augmentée, et il n'y avait pas de bruits respiratoires anormaux. Chez les deux derniers, le thymus était de dimensions plutôt normales.

Le nourrisson syphilitique qui avait une hypertrophie énorme du thymus a été, au cours du traitement anti-syphilitique, plusieurs fois radiographié. A cette occasion, on a pu constater qu'à mesure que le stridor s'améliorait, l'hypertrophie du thymus diminuait.

Ce cas ressemble beaucoup à celui de Marfan, à cette différence près que chez mon malade la sténose n'a pas été au point de nécessiter la trachéotomie. Au reste, chez les hérédo-syphilitiques, l'hypertrophie du thymus ne tient pas forcément aux modifications spécifiques : elle peut être provoquée par une hyperplasie simple, analogue à celle qu'on observe chez les hérédo-syphilitiques, au niveau de la rate.

J'ajoute enfin que l'existence d'un certain rapport entre l'hypertrophie du thymus et celle de la rate dans la première enfance, sur laquelle Marfan insiste, se trouve également signalée dans ma monographie.

De l'état des sphincters dans la maladie de Little, par M. B. Auché, agrégé de la Faculté de médecine, médecin de l'hôpital des Enfants, et Mlle Campana, interne des hopitaux.

L'état des sphincters dans la maladie de Little a été diversement interprété par les auteurs. Pour s'en convaincre il n'est pas utile de parcourir toute la bibliographie, déjà longue, de cette question; quelques citations puisées dans les travaux les plus récents suffiront.

« Tous les auteurs, dit René Hartemann (1), ont signalé dans les diplégies cérébrales l'intégrité de la vessie et du rectum. Cependant Immervohl, en 1891 (2), rapportait deux cas de tabes spasmodique infantile, où il existait de l'incontinence d'urine et des matières. » Dans ses observations personnelles, au nombre de huit, prises dans le service de M. Haushalter, M. René Hartemann signale une seule fois l'existence de ces symptômes, et encore fait-il remarquer que l'enfant qui fait l'objet de l'observation est idiot, et que c'est probablement à l'idiotie qu'il faut rapporter le gâtisme. Par contre, sur les 8 sujets, 6 avaient de l'énurésie nocturne et à ce propos l'auteur en signale l'extrême fréquence.

M. Cestan (3), sur dix-neuf observations de paraplégie spasmodique de l'enfance, en relève sept où existent de l'incontinence d'urine et des matières fécales. Comme l'auteur précédent il rapporte le gâtisme à une affection associée, généralement l'idiotie, et il dit que chaque fois que le syndrome de Little se présente pur, il n'existe pas de troubles des sphincters.

M. Grépinet (4) dit que les troubles des sphincters sont

(1) Hartemann. *Contribution à l'étude des affections spasmo-paralytiques infantiles*. Thèse de Nancy, 1895.

(2) Immervohl. *Bull. de la Soc. de méd. et de natur. de Nancy.*

(3) Cestan (R.). *Le syndrome de Little. Sa valeur nosologique. Sa pathogénie.* Thèse de Paris, 1898, G. Steinheil, éditeur.

(4) Grépinet. Thèse de Paris, 1899.

rares, mais il cite l'observation de Raymond concernant une jeune fille de 19 ans qui avait non de l'incontinence absolue mais une très grande difficulté à retenir les matières, les gaz et les urines et qui d'ailleurs avait parfaitement conscience de ses besoins.

D'après MM. Dejerine et Thomas (1), les sphincters sont toujours respectés dans la maladie de Little. Cependant Simon a vu « une enfant, sans troubles intellectuels, rester gâteuse jusqu'au moment où elle a commencé à parler et à marcher ».

MM. Brissaud et Souques (2) s'expriment de la même façon : « Il n'existe ni troubles sphinctériens, ni troubles de la sensibilité, ni troubles de la vaso-motricité. » Il en est de même de M. Pierre Marie (*Traité de médecine*, 1904) : « Les sphincters conservent un fonctionnement régulier, peut-être cependant avec quelque tendance au spasme : pourtant Immervohl a rapporté deux cas et Simon un cas d'incontinence des urines et des matières. »

Enfin, tout récemment, M. Simon (3) dit aussi : « Contrairement à ce qu'on pourrait supposer, les sphincters sont ordinairement respectés ; cependant Immervohl et Raymond ont cité des exemples d'incontinence relative des urines et des fèces. J'ai vu moi-même une fillette atteinte de maladie de Little rester gâteuse jusqu'à l'âge de 6 ans et demi, époque où elle commença à parler et à marcher. Très souvent on note de l'énurésie nocturne qui est sans doute en rapport avec le retard du développement de l'organisme. »

Donc, laissant de côté les observations dans lesquelles le gâtisme est la conséquence de l'idiotie ou d'autres affections associées, il ne reste que quatre cas d'incontinence des urines et des fèces au cours de la maladie de Little. Ce sont les deux cas d'Immervohl, le cas de M. Raymond et celui de M. Simon.

Nous avons eu, tout récemment, l'occasion d'observer

(1) Dejerine et Thomas. *Traité de médecine et de thérapeutique*, 1902.
(2) Brissaud et Souques. *Traité de médecine* (2e éd.), 1904.
(3) Simon. *Traité des maladies de l'enfance* (2e édition), 1905.

deux cas de maladie de Little simple, sans complications, dans lesquels existait de l'incontinence des urines et des matières. L'intelligence dans les deux cas est un peu retardée; mais les deux enfants sont loin d'être des idiots, et le gâtisme ne nous paraît pas pouvoir être expliqué seulement par le défaut de développement intellectuel. Aussi ces deux observations nous semblent-elles mériter d'être publiées avec quelques détails.

Observation I. — *Maladie de Little simple; incontinence des urines et des matières fécales.*— Marie Bour..., âgée de 5 ans, entre dans le service le 18 octobre 1904.

Père cultivateur, 36 ans, bien portant, nie la syphilis.

A eu pour toute maladie quelques convulsions dans son enfance, à la suite desquelles survint un bégaiement extrêmement prononcé qu'il n'a jamais essayé de faire disparaître. Pas alcoolique. Homme d'intelligence médiocre.

Mère, 30 ans, bien portante, pas nerveuse, a eu 3 enfants et 2 grossesses.

La deuxième grossesse fut normale. La première fut une grossesse gémellaire. Les deux enfants vinrent au monde à 24 heures de distance. L'accouchement fut en effet particulièrement laborieux et ne fut pas heureux, puisque le premier né fut notre petite malade et le second un mort-né.

Cet accouchement non seulement fut pénible mais survint un mois avant le terme de la grossesse ; de plus l'enfant arriva au monde avec deux circulaires autour du cou, donc asphyxié, en état de mort apparente et c'est à grand' peine qu'on le rappela à la vie.

Marie Bour... est donc née avant terme, dans de mauvaises conditions. Elle fut enveloppée dans du coton et confiée à une nourrice jusqu'à l'âge de 15 mois. A cette époque, elle fut reprise par sa mère qui voulut lui apprendre à marcher. La chose fut impossible : ses jambes étaient raides et se refusaient à avancer. Cependant, comme elle était jeune et un peu grêle, les parents attribuant ce retard à de la faiblesse générale n'insistèrent point et attendirent ainsi jusqu'à l'âge de 2 ans et demi. A ce moment, le père, inquiet, la conduisit auprès des médecins et des chirurgiens qui conseillèrent des massages, des frictions, des bains salés, traitement qui

ne fut point suivi. Au mois d'avril dernier, constatant des déformations des membres inférieurs, on lui proposa une ténotomie qui ne fut pas faite. On la ramène le 18 octobre à l'hôpital dans l'espoir d'un nouveau traitement.

La famille est peu intelligente : le père, en particulier, s'exprime avec difficulté et les parents semblent n'avoir assisté qu'en indifférents à l'évolution physique et à l'éveil de l'intelligence de leur fille. Il nous est impossible de recueillir aucun renseignement détaillé et précis sur le début, sur les diverses phases progressives ou régressives de l'affection.

Nous nous trouvons en présence d'une fillette de taille élevée, d'un embonpoint assez marqué. Son facies n'est pas extrêmement éveillé. On observe du strabisme convergent, bilatéral, qui, paraît-il, date de sa naissance. Les dents, en nombre normal, assez bien disposées mais pas soignées. Pas de malformations des oreilles.

Pas de malformations du thorax ni de la colonne vertébrale. Ventre normal.

Les membres supérieurs ont des dimensions normales et égales des deux côtés. Les mains sont épaisses et molles. Les mouvements passifs sont tous exécutés facilement, sans raideur, sans douleur. Mais les mouvements actifs du côté droit sont un peu modifiés.

Bien que tous soient possibles, l'enfant semble avoir quelque raideur à droite. La maladresse existe dans la préhension des objets et dans les grands mouvements.

Ainsi, pour boire, elle n'exécute presque aucun mouvement au niveau de son articulation scapulo-humérale ; tout le mouvement se passe dans l'avant-bras. Le bras demeure appliqué contre la partie latérale du tronc, tandis que l'avant-bras et la main réunis en un segment rigide exécutent les mouvements de flexion et d'extension grâce à l'articulation du coude. Cependant, sa maladresse n'existe plus quand il s'agit des actes menus des doigts, elle fait semblant d'écrire, fait des trous sur un papier avec une épingle sans se piquer, fait des nœuds le long d'une ficelle.

Sensibilité intégralement conservée.

Pas de troubles vaso-moteurs. Les réflexes periostés existent des deux côtés.

Les membres inférieurs, de dimensions normales, présentent un développement un peu exagéré du système pileux à la face antérieure des jambes.

La situation de l'enfant dans son lit est la suivante :

Assise, les cuisses sont fléchies sur le bassin, les jambes sur les cuisses, le pied est situé à angle droit sur la jambe, reposant sur le plan du lit par le talon. Une raideur presque invincible empêche l'enfant d'étendre ses jambes dans le prolongement des cuisses. La raideur est plus accentuée à droite. Cependant des deux côtés, grâce à des mouvements progressifs, on parvient à la vaincre, mais l'enfant reprend aussitôt sa situation primitive. Les pieds sont déformés surtout à droite. Le bord interne tend à se mettre dans le prolongement de la face antérieure de la jambe.

De plus, les genoux se touchent et frottent l'un contre l'autre, les pieds tendent à se croiser, le droit se mettant sur le gauche. Pendant la marche qui n'est possible que si l'enfant est soutenue sous les aisselles, ou appuyée aux meubles ou à une chaise, le tronc est abaissé, les cuisses sont fléchies sur le bassin, les genoux sont fléchis et accolés l'un contre l'autre, les jambes s'entrecroisent en X, les pieds sont nettement en varus équin.

Les masses musculaires sont hyperexcitables même à un simple attouchement. Leur excitabilité s'exagère à la percussion. Les réflexes rotuliens sont exagérés. Les achilléens sont vifs. Les réflexes cutanés sont faibles, vite épuisés.

Pas de troubles de sensibilité, pas de convulsions, pas d'athétose, pas de paralysie.

Mais troubles très notables des sphincters. L'enfant *non seulement urine au lit la nuit, mais elle a aussi de l'incontinence d'urine diurne et de la défécation involontaire.* Elle ne sent les matières qu'elle fait que lorsqu'elle est souillée ; elle semble ne pas connaître le besoin puisqu'elle promet d'avertir et ne le fait pas en dépit de sa bonne volonté. En effet, quelques moments après qu'elle se sent mouillée ou salie par les matières fécales, elle rougit, et c'est à cela que le personnel du service comprend qu'elle a fait ses besoins.

Bien que son intelligence ne soit pas précoce, et ne soit pas aussi développée que celle des enfants dont on s'occupe beaucoup, cette fillette n'est point sotte.

Elle parle peu dans le service, mais c'est parce qu'elle ignore le français et qu'elle ne parle et ne comprend que le patois (1).

---

(1) L'enfant quitte l'hôpital dans les premiers jours du mois de février. Elle parlait bien français et causait facilement avec ses voisines. Son intelligence s'était très notablement développée, mais elle

Cependant au bout de quelques jours passés dans la salle, elle est arrivée à comprendre et même à dire un certain nombre de mots français. Elle sait indiquer les régions douloureuses lorsqu'elle souffre ; elle essaye souvent d'imiter ce qu'elle voit faire : écrire, chercher des réflexes, coudre, etc. Elle est douce, affectueuse pour sa mère et les gens qui s'occupent d'elle. Elle connaît parfaitement ceux qui l'ont piquée ou examinée.

Son vocabulaire est difficile à apprécier comme étendue, puisque le patois seul lui est connu.

Observation II. — *Maladie de Little simple, incontinence des urines et des matières fécales.* — Marie L....., âgée de 4 ans, vient à la consultation le 30 octobre 1904.

Grand-père maternel hémiplégique. Père, 36 ans, cultivateur, ni alcoolique, ni syphilitique. La mère âgée de 30 ans n'est jamais malade, point nerveuse. Quatre grossesses et 3 enfants. La première grossesse aboutit en effet à une fausse couche de 3 mois sans cause connue. Notre petite malade est l'aînée de la famille. Elle naquit deux mois avant le terme d'une grossesse douloureuse troublée par des hémorragies petites, mais répétées vers le troisième mois. L'accouchement fut extrêmement laborieux ; l'enfant vint au monde cependant sans forceps, sans asphyxie. Deux ou trois jours après sa naissance, ophtalmie purulente rebelle. Pendant trois mois elle fut enveloppée de ouate. Allaitée au sein maternel jusqu'à l'âge de deux ans, elle ne fit point de maladies graves. Vers l'âge de 15 mois, la mère essaya de faire marcher sa fille, mais ce fut impossible; elle glissait dès qu'on la posait à terre ; de plus, la mère remarqua que l'enfant ne se servait jamais de ses membres supérieurs. Cependant tous ces signes du début de la maladie sont vagues et confus dans le souvenir de la mère. Bref, à deux ans et demi, elle s'en inquiéta plus vivement car l'enfant ne mangeait pas encore seule, ne jouait pas comme les enfants de son âge, ne marchait pas, ne parlait pas. Suivant les conseils d'un médecin elle lui fit faire des mouvements quotidiens, du massage, lui donna des bains salés, du glycérophosphate de chaux ; sous l'influence de ce traitement elle a vu diminuer puis

---

conservait toujours l'incontinence nocturne et diurne des urines et des matières fécales. Pour l'empêcher de se salir, la religieuse de service était obligée de lui faire faire régulièrement et fréquemment ses besoins.

disparaître la raideur des membres supérieurs et diminuer celle des membres inférieurs et la marche devenir possible. Pas de convulsions.

Enfant de taille normale, d'embonpoint suffisant. Facies coloré, éveillé, qui exprime avec rapidité les émotions ressenties.

Aucune malformation du crâne, des oreilles, du nez. Pas de carie dentaire. Au repos strabisme léger, convergent, unilatéral et siégeant à droite, qui s'accentue d'ailleurs dans les mouvements ; pas de raideur de la nuque. Les mouvements de flexion, extension, latéralité sont facilement exécutés. Thorax, colonne vertébrale, ventre normaux.

La sensibilité est intégralement conservée. Pas de troubles de la mastication ni de la déglutition.

Les sphincters sont fortement touchés. *L'enfant a des mictions et des défécations involontaires et se souille à peu près continuellement; on ne peut savoir si elle a la sensation du besoin.*

Aux membres supérieurs, mobilité normale. Les muscles sont excitables sans exagération. Les réflexes sont vifs. L'enfant mange seule sans raideur, avec même assez d'adresse, exécute grands et menus actes avec une égale dextérité. Les mains sont toujours froides.

Les membres inférieurs ont des dimensions normales. Les genoux se touchent par leur face interne, les cous-de pied par leurs malléoles internes ; de sorte que l'espace laissé entre les deux jambes présente une forme ovalaire à grand axe longitudinal. Pas de troubles trophiques ni vaso-moteurs. Les masses musculaires visibles sous la peau sont hyperexcitables à un simple effleurement. Les réflexes rotuliens sont exagérés, les achilléens très vifs des deux côtés. Le Babinski est positif. La motilité est touchée aux membres inférieurs. Le seul mouvement qui soit exécuté sans raideur est la flexion et l'extension des cuisses sur le bassin. Spontanément, le mouvement de flexion de la jambe sur la cuisse est très limité. L'articulation du genou est extrêmement raide. Celle du cou-de-pied est moins raide. Les pieds ont une grande tendance à se porter en dedans ; pendant la marche les pieds tournés en dedans ne s'entrecroisent point. La démarche est un peu titubante, ébrieuse. L'enfant s'assied seule.

Pas de troubles sensitifs. Pas d'athétose, pas de chorée, pas de paralysie. L'intelligence, un peu inférieure à la moyenne, est loin d'être rudimentaire. Le vocabulaire n'est sans doute point très

étendu, mais l'enfant comprend ce qu'on lui commande de faire, obéit, répète une série de mots faciles. Elle semble affectueuse et aimable ; elle pleure l'absence de sa mère et s'apaise quand on lui en promet le retour prochain. (1)

(Travail du laboratoire de M. le docteur Marfan.)

Recherches sur l'agglutination du streptocoque dans la scarlatine.

Par MM. Detot et Bourcart.

(*Suite et fin.*)

3° Expériences d'agglutination

A) *Agglutination du streptocoque de la scarlatine.*

a) *Par la méthode immédiate microscopique de Widal.* — Exp. I. — A un tube contenant 40 gouttes de culture ancienne en bouillon de streptocoque 1 (scarlatine), on ajoute 10 gouttes de sérum C (scarlatine).

On examine au microscope en déposant une goutte du mélange entre lame et lamelle. Les examens sont faits successivement après 5 minutes, 10 minutes, une demi-heure, une heure et le lendemain.

Les chaînes de streptocoque restent isolées, sans tendance à se réunir.

Le lendemain, le tube est resté uniformément trouble sans dépôt et au microscope les chaînes ne sont pas réunies en amas.

Résultat négatif.

Exp. II. — A une culture de 5 heures du streptocoque 2 (scarlatine), on ajoute quantité égale de sérum A (scarlatine, même malade). L'examen de la culture fraîche avait montré de petites chaînes isolées. Après 10 minutes, puis à d'autres examens successifs, on voit au microscope quelques petits amas de streptocoques, quelques chaînes enroulées en spirales et reliées sur elles-mêmes et d'autres libres, isolées.

---

(1) *Soc. d'Obstétr., de Gynécol. et de Pædiatrie*, Séance du 27 décembre 1904.

Même essai que pour l'expérience I, mais avec une culture jeune au 1/1, le sérum provenant du même malade que le streptocoque.

Résultat douteux.

Exp. III. — Dans un verre de montre, on ajoute à 10 gouttes de culture de streptocoque 3 (scarlatine) 1 goutte sérum B (scarlatine même malade). Les examens microscopiques faits après 5 minutes, 10 minutes, puis successivement jusqu'à une heure après, ne montrent pas de gros amas ; on voit des chaînettes nombreuses, isolées, quelques-unes paraissent repliées sur elles-mêmes.

Résultat négatif.

Exp. IV. — Verre de montre 1 = 5 gouttes streptocoque 6 (scarlatine). + 5 gouttes sérum L (scarlatine même malade).

Verre de montre 2 = 5 gouttes streptocoque 6 (scarlatine). + 5 gouttes sérum M (normal).

On examine au microscope de 5 en 5 minutes, comme pour la méthode courante de Widal dans la fièvre typhoïde.

Les chaînes restent isolées les unes des autres aussi bien dans le verre de montre 1 que 2 ; dans les examens successifs, on ne trouve que quelques chaînes enroulées sur elles-mêmes ; dans le verre de montre 2, un ou deux amas de 5 à 6 éléments.

Résultat négatif.

b) *Méthode par addition de sérum à une culture en bouillon développée, laissée ensuite au repos pendant 24 heures.* — Exp. V. — Mélange de 10 parties de bouillon de culture du streptocoque 2 (scarlatine), avec une partie de sérum B (scarlatine). Examen immédiat négatif ; le lendemain il est positif, le surlendemain encore. Le tube d'expérience est plus clair que le tube témoin, les grumeaux y sont plus épais, plus adhérents.

Culture de streptocoque de scarlatine, additionnée de sérum de scarlatine au 1/10, donne à l'examen macroscopique après 24 et 48 heures une agglutination positive quoique peu nette.

Exp. VI. — Culture de 24 heures de streptocoque 2 (scarlatine) 5e repiquage, le liquide est trouble, opalescent, avec fines particules en suspension ; au microscope, les chaînes sont isolées, longues et courtes, quelques-unes enroulées sur elles-mêmes, et cependant quelques légers amas.

On ajoute à 20 gouttes de cette culture une goutte de sérum D

(scarlatine). Après 4 heures, aucun résultat macro et microscopique ; le lendemain, le résultat est encore négatif ; il semble cependant y avoir plus de petits amas que la veille.

Comme l'expérience V, mais au 1/20, résultat macro et microscopique négatifs.

Exp. VII. — Tube I avec 20 gouttes culture jeune de 4 heures de streptocoque 2 (scarlatine) plus une goutte sérum D (scarlatine). Après 15 minutes et 1 heure, aucune agglutination macroscopique ; au microscope, quelques chaînettes enroulées, quelques-unes réunies, mais la plus grande partie libres.

Tube II avec 20 gouttes de la même culture de streptocoque 2, plus une goutte de sérum F (normal) ; il ne se produit aucun changement à l'œil nu et au microscope.

Ces deux tubes sont mis à l'étuve ; le lendemain le résultat est le même.

Comparaison d'un sérum scarlatineux et d'un sérum normal au 1/20 sur une culture jeune de streptocoque de scarlatine. Résultat négatif dans les deux cas, même après séjour de 24 heures à l'étuve.

Exp. VIII. — Nous prenons deux tubes de culture fraîche en bouillon de streptocoque 6 (scarlatine). Ces tubes sont troubles, homogènes, sans dépôt ; au microscope les chaînettes y sont très abondantes, courtes, libres, sans amas considérable. On ajoute le sérum et on laisse à la température du laboratoire.

Tube 1 = culture + 6 gouttes sérum P (scarlatine).

Tube 2 = culture + gouttes sérum M (normal).

Après 24 heures, les deux tubes ont un aspect sensiblement égal : le dépôt est en voie de formation, la partie supérieure du bouillon est claire, la partie inférieure trouble. Ces tubes sont mis à l'étuve, et le lendemain, les deux sont devenus clairs avec dépôt abondant. Un tube témoin de culture sans sérum est resté trouble dans les mêmes conditions.

Faisant agir sur une culture fraîche de streptocoque de scarlatine, du sérum de scarlatine et du sérum normal, l'agglutination se produit d'une façon identique avec les deux sérums au bout de 48 heures.

Exp. IX. — Nous prenons 4 tubes de culture de 24 heures en

bouillon de streptocoque 6 (scarlatine) qui ont poussé avec trouble uniforme, sans dépôt :

Tube 1 = témoin.

Tube 2 = + 5 gouttes sérum R (érythème scarlatiniforme).

Tube 3 = + 5 gouttes sérum P (scarlatine).

Tube 4 = + 5 gouttes sérum O (scarlatine).

Ces tubes passent 24 heures à la température du laboratoire ; à l'examen : le tube 1 reste trouble, les tubes 2, 3 et 4 sont moins troubles et présentent un léger dépôt, un peu plus marqué dans les tubes 3 et 4.

Avec une culture de streptocoque de scarlatine en bouillon, l'agglutination, quoique douteuse, semble plus marquée avec des sérums de scarlatine qu'avec un sérum d'érythème scarlatiniforme.

c) *Méthode par ensemencement de streptocoque dans un mélange de bouillon et de sérum placés ensuite à l'étuve.* — Exp. X. — Deux tubes de 1 centimètre cube de bouillon sont ensemencés avec chacun 5 gouttes de la même culture de streptocoque 2 (scarlatine).

Le tube 1 témoin. — Le tube 2 reçoit du sérum D (scarlatine) au 1/30. Les deux tubes sont mis à l'étuve. Après 20 heures, les deux tubes ont poussé. Le tube 1 témoin est trouble dans son ensemble, homogène, avec de fines particules en suspension, tandis que le tube 2 est parfaitement transparent clair avec un dépôt épais, blanchâtre, cupuliforme au fond du tube. En agitant légèrement, le tube témoin ne change pas, le tube 2 montre de gros amas flottants dans le liquide clair, ces amas en grumeaux et en couenne.

En agitant très fortement, les tubes présentent un trouble analogue.

Au microscope, dans les deux tubes, on voit des chaînes libres et des amas qui sont cependant plus considérables dans le tube 2.

On laisse reposer les deux tubes et, le lendemain, le phénomène se reproduit, mais moins frappant.

Une préparation, colorée au violet de gentiane, donne le même résultat microscopique que la veille.

Après trois jours, la réaction est encore moins nette ; cependant, le tube 2 reste plus clair que le témoin.

Essai d'ensemencement de streptocoque de scarlatine dans un mélange de bouillon et de sérum scarlatineux au 1/30, mis à l'étuve

et comparé après 24 heures à un tube témoin. Résultat macroscopique *positif* et absolument net, microscopique douteux.

Exp. XI — On prend 4 tubes, contenant chacun 50 gouttes de bouillon, et on ajoute à chacun 2 gouttes de culture de streptocoque 2 (scarlatine).

1er tube = tube témoin.

2e tube = + 2 gouttes sérum D (scarlatine).

3e tube = + 10 — —

4e tube = + 2 gouttes sérum G (érythème scarlatiniforme) :

On met à l'étuve. Après 20 heures.

Macroscopiquement : 1er tube = trouble, homogène, opalescent.

2e tube = clair avec dépôt agglutination positive.

3e tube = absolument clair, dépôt cupuliforme, agglutination positive.

4e tube = trouble, mais moins que le premier, agglutination douteuse.

Microscopiquement : 1er tube = chaînettes isolées sans amas.

2e tube = amas, avec réunion de 20 et 30 éléments ou plus sans chaînes libres.

3e tube = amas.

4e tube = quelques amas et chaînes isolées.

Après 48 heures : les 4 tubes sont devenus clairs, mais, en agitant légèrement, les grumeaux sont plus compacts dans les tubes 2 et 3. Au microscope, on retrouve dans les tubes 2 et 3 de gros amas en damier pointillé, dans les tubes 1 et 4, de petits amas et des chaînes isolées.

Ensemencement de streptocoque de scarlatine dans un mélange de bouillon et de sérum mis à l'étuve 24 heures. Avec le sérum de scarlatine, l'agglutination est nettement positive, plus frappante au 1/5 qu'au 1/25, macroscopiquement et microscopiquement. Avec le sérum d'érythème scarlatiniforme, le résultat est douteux, l'agglutination est plus marquée que dans le tube témoin, et moins marquée que dans le tube à sérum scarlatineux.

Exp. XII. — Six tubes contenant 1 centimètre cube de bouillon Martin sont ensemencés.

Tube 1	+ streptocoque 3 (scarlatine)	témoin.
— 2		+ 5 gouttes sérum H (scarlatine grave).
— 3		+ 5 gouttes sérum I (normal).
— 4		+ 5 gouttes sérum G (érythème scarlatiniforme).
— 5	+ streptocoque 1 (mastoïdite)	témoin.
— 6		+ 5 gouttes sérum H (scarlatine)

On met à l'étuve. Après 24 heures, le résultat reste douteux dans l'ensemble.

Les streptocoques se sont mal développés, les cultures des tubes témoins ne sont pas homogènes.

Exp. XIII. — Six tubes de 1 centimètre cube de bouillon ordinaire.

Tube 1	+ 3 gouttes culture streptocoque 2 (scarlatine)	témoin.
— 2		+ 5 gouttes sérum D (scarlatine).
— 3		+ 5 gouttes sérum K (érysipèle).
— 4	+ 3 gouttes culture streptocoque 1 (mastoïdite)	témoin.
— 5		+ 5 gouttes sérum D (scarlatine).
— 6		+ 5 gouttes sérum K (érysipèle).

Ces tubes sont mis à l'étuve. Examen après 24 heures.

Macroscopiquement : tube 1 = trouble homogène, opalescent, dépôt très léger.

Tube 2 = liquide clair et transparent, avec dépôt épais cupuliforme. Par agitation, des amas flottent en fausse membrane sans se désagréger.

Tube 3 = liquide plus trouble que dans le tube 2, moins que dans le tube 1, dépôt léger et quelques grumeaux.

Tube 4 = liquide clair et dépôt contre les parois, se trouble rapidement par agitation.

Tube 5 = comme le tube 4, avec dépôt considérable.

Tube 6 = comme les tubes 4 et 5, les grumeaux paraissent plus compacts.

Microscopiquement : Tube 1 = éléments en diplocoques ou courtes chaînettes, quelques amas de 4 à 6 éléments.

Tube 2 = quelques amas de 10 à 20 éléments, des chaînettes libres, pas de gros placards.

Tube 3 = le même aspect que le tube 2.

Tube 4 = chaînes isolées et amas en placard.

Tube 5 = moins d'amas que dans le tube 4.

Tube 6 = comme le tube 5.

Après 48 heures, nouvel examen, donne les mêmes résultats que la veille mais moins sensibles.

Par la méthode d'ensemencement en bouillon et sérum mis à l'étuve, un streptocoque de scarlatine donne une agglutination macroscopique positive avec du sérum scarlatineux et une agglutination douteuse avec du sérum non scarlatineux, d'érysipèle. Avec un streptocoque d'érysipèle, le résultat reste incertain, l'échantillon présentant de par lui-même une réaction agglutinante ; cependant avec du sérum d'érysipèle l'agglutination semble plus visible que dans le tube témoin et que dans le tube contenant du sérum de scarlatine. Au microscope, aucun résultat évident.

Exp. XIV. — Trois tubes de bouillon de 1 centimètre cube sont ensemencés avec 10 gouttes de culture de streptocoque 6 (scarlatine).

Tube 1er = témoin.

Tube 2 = + 10 gouttes sérum L (scarlatine même malade).

Tube 3 = + 10 gouttes sérum M (normal).

Ces tubes sont mis à l'étuve pendant 24 heures. Résultat : le tube 1 a poussé avec dépôt, les tubes 2 et 3 sont plus troubles et ont poussé plus abondamment. On les agite et les remet à l'étuve. Après 48 heures même résultat, les tubes 2 et 3 sont identiques. Au microscope les chaînes sont beaucoup plus abondantes dans les tubes 2 et 3, mais elles sont isolées, sans amas. Trois jours après, le résultat est le même.

Ensemencement de streptocoque de scarlatine dans un mélange de bouillon et de sérum de scarlatine du même malade, comparé à un sérum normal. L'agglutination est négative macroscopiquement et microscopiquement.

Exp. XV. — A trois tubes contenant 50 gouttes de bouillon, nous ajoutons 1 goutte de culture fraîche de streptocoque 7 (retiré de la rate 24 heures après chez un enfant atteint de scarlatine).

Tube 1 = témoin.

Tube 2 = + 5 gouttes sérum T (scarlatine).

Tube 3 = + 5 gouttes sérum S (normal).

Ces tubes sont mis à l'étuve.

Après 4 heures les tubes présentent déjà un trouble homogène. Le lendemain, les 3 tubes sont troubles également, cependant dans les tubes 2 et 3 s'est formé un léger dépôt qui n'existe pas dans le tube 1.

Au microscope il n'y a pas d'amas, de nombreuses chaînes de streptocoques et de diplocoques, mais on aperçoit aussi de nombreux coli-bacilles.

Essai d'agglutination d'un streptocoque de scarlatine retiré de la rate après la mort. L'agglutination semble négative, mais la culture était envahie par du coli-bacille.

d) *Agglutination de trois variétés de streptocoques de scarlatine recueillis chez le même malade.* — Exp. XVI. — A trois tubes, contenant chacun 50 gouttes de bouillon, nous ajoutons 5 gouttes par tube de sérum T (scarlatine).

Tube 1 = + 2 gouttes culture streptocoque 11 a

Tube 2 = + — — — b

Tube 3 = + — — — c

Ce streptocoque 11 a, b, c, a été retiré par ensemencement de la gorge d'un enfant atteint de scarlatine.

Après 24 heures à l'étuve à l'examen macroscopique :

Tube 1 = s'est mal développé.

Tube 2 = légèrement trouble avec léger dépôt.

Tube 3 = trouble, dépôt plus considérable.

Après 48 heures, les tubes 1 et 2 sont clairs avec dépôt léger, le tube 3 est trouble avec dépôt jaunâtre.

Essai d'agglutination au 1/10, par la méthode d'ensemencement en bouillon-sérum mis à l'étuve, de trois variétés de streptocoques retirés de la gorge d'un malade atteint de scarlatine, par du sérum scarlatineux. L'agglutination macroscopique est négative pour deux variétés et douteuse, plutôt positive, pour la troisième variété.

Exp. XVII. — Nous prenons 5 tubes de bouillon de 50 gouttes chaque :

Tube 1 = + 2 gouttes sérum V (scarlatine) + 2 gouttes streptocoque 11 a.

Tube 2 = + 2 gouttes sérum V (scarlatine) + 2 gouttes streptocoque 11 b.

Tube 3 = + 2 gouttes sérum V (scarlatine) + 2 gouttes streptocoque 11 c.

Tube 4 = + 2 gouttes sérum T (scarlatine) + 2 gouttes streptocoque 11 a.

Tube 5 = + 2 gouttes sérum S (normal) + 2 gouttes streptocoque 11 a.

Le streptocoque 11, variétés a, b, c, proviennent du même malade scarlatineux et c'est ce même malade qui a fourni le sérum V.

Les tubes sont mis à l'étuve. Examen macroscopique après 24 heures :

Tube 1 = bouillon presque clair sans dépôt.

Tube 2 = trouble avec dépôt.

Tube 3 — trouble avec dépôt.

Tube 4 = s'est mal développé, légèrement trouble.

Tube 5 = s'est peu développé, légèrement trouble.

Deux jours après, les deux premiers tubes ont déposé, le tube 3 est trouble, les tubes 4 et 5 légèrement troubles.

Essai d'agglutination par la méthode d'ensemencement d'un streptocoque de scarlatine en bouillon-sérum mis à l'étuve. Expérience faite sur 3 variétés de streptocoques, retirés chez le même malade atteint de scarlatine ; agglutination par le sérum du même malade au 1/25 comparé à du sérum de scarlatineux différent et à du sérum normal. L'agglutination est négative pour deux variétés; la troisième variété s'est mal développée et n'est pas plus agglutinée par du sérum scarlatineux que par du sérum normal.

e) *Méthode par l'emploi d'une émulsion, obtenue en délayant dans de l'eau ou du sérum physiologique, les colonies de streptocoques sur gélose.* — Exp. XVIII. — Sur un tube de gélose (la gélose doit être sèche) recouverte de nombreuses colonies de streptocoques 2 (scarlatine) on verse 1 centimètre cube d'eau stérilisée. Avec un fil de platine, on délaie les colonies dans l'eau et on recueille une émulsion fine de streptocoques dans de l'eau. Cette émulsion est portée dans deux tubes ; le tube 1 témoin, le tube 2 reçoit 5 gouttes de sérum D (scarlatine). Le mélange est au 1/50. On examine macro et microscopiquement après une demi-heure,

1 heure, 4 heures et 20 heures. Il n'y a aucune agglutination, les deux tubes restent troubles, les chaînes restent isolées avec, dans les deux tubes, de très petits amas.

Essai d'agglutination avec une émulsion obtenue en délayant les colonies de streptocoques sur gélose, dans de l'eau. Le résultat est négatif, au 1/50, à l'examen macroscopique et microscopique.

Exp. XIX. — On prend un tube de gélose de streptocoque 2 (scarlatine) bien développé. On délaie les colonies dans du sérum physiologique. On répartit l'émulsion obtenue dans deux tubes : le tube 1 témoin, le tube 2 est additionné de 5 gouttes de sérum D (scarlatine).

A l'examen après 1 heure, il n'y aucune agglutination appréciable à l'œil nu, ni au microscope.

Après 24 heures, le tube 2 présente un dépôt un peu plus considérable et en agitant, les grumeaux sont plus nombreux et compacts.

Au microscope, les amas paraissent plus grands et il y a moins de chaînes isolées dans le tube 2 que dans le tube témoin.

Deux jours après, on ne constate plus la réaction.

Avec une émulsion de streptocoques de scarlatine sur gélose, délayés dans du sérum physiologique, l'agglutination est positive avec du sérum scarlatineux mais peu appréciable.

f) *Méthode par ensemencement de streptocoque dans un mélange de sérum et de bouillon additionné de moitié de sérum physiologique.* — Exp. XX. — On prend 3 tubes de verre fins, d'un diamètre de 5 millimètres, contenant moitié bouillon ordinaire, moitié sérum physiologique (eau salée à 7 p. 1.000). On ensemence chacun 3 tubes avec 2 gouttes de streptocoque 2 (scarlatine).

Tube 1 = témoin.

Tube 2 = + 5 gouttes sérum H (scarlatine).

Tube 3 = + 5 gouttes sérum I (normal).

On met à l'étuve.

Après 24 heures, il n'y a aucun résultat macroscopique; le streptocoque s'est mal développé dans les tubes trop effilés et est tombé de lui-même en dépôt au fond du tube.

g) *Méthode par ensemencement en sérum pur.* — Exp. XXI. — En-

semencement de streptocoques dans du sérum pur, 1/3 de centimètre cube environ par tube.

Tube 1 = sérum M (normal) Tube 2 = sérum L (scarlatine) Tube 3 = sérum K (érysipèle)	ensemencés avec du streptocoque 2 (scarlatine)
Tube 4 = sérum M (normal) Tube 5 = sérum L (scarlatine) Tube 6 = sérum K (érysipèle)	ensemencés avec du streptocoque 4 (érysipèle)

On examine 4 heures après, les tubes ayant été déposés à l'étuve. A l'œil nu, on n'aperçoit encore rien. Au microscope, une goutte déposée sur lamelle, et en préparation colorée, les tubes 1 et 3 présentent de longues chaînes isolées tandis que dans le tube 2 les chaînes sont réunies, enlacées entre elles en petits groupes. — Après 24 heures, le sérum est trouble dans les tubes 1, 2, 3 sans dépôt; dans les tubes 4, 5, 6 il y a un dépôt formé de grumeaux. Au microscope, le tube 1 a très peu poussé, 4 et 5 ont poussé abondamment avec amas; le tube 6 n'a que peu poussé.

Après 48 heures, au microscope, les tubes 1 et 2 présentent des amas nombreux, les tubes 4 et 5 de même, tandis que le streptocoque s'est à peine développé dans le tube 6.

Recherche d'ensemencement d'un streptocoque dans du sérum pur correspondant et dans d'autres sérums de comparaison. Pour le streptocoque de scarlatine, après 4 heures, l'agglutination microscopique est positive. Macroscopiquement, il n'y a pas de résultat. Le streptocoque d'érysipèle n'a donné aucun résultat.

Exp. XXII. — Nous prenons deux tubes minces (8 millimètres de diamètre).

Tube 1 = 5 gouttes streptocoque 6 (scarlatine) dans 40 gouttes sérum L (scarlatine, même malade).

Tube 2 = 5 gouttes streptocoque 6 (scarlatine) dans 40 gouttes sérum M (normal).

Ces tubes, mis à l'étuve, sont examinés après 24 heures.

Examen macroscopique. — Le tube 1 paraît plus clair que le tube 2, il présente un dépôt plus abondant; à l'agitation, les grumeaux sont un peu plus compacts, mais ces différences ne sont que très légères.

Examen microscopique. — Dans le tube 1, des amas en grands

placards, pas de chaînes libres; dans le tube 2, quelques éléments libres, mais aussi des amas de moyenne grandeur.

Ensemencement d'un streptocoque de scarlatine dans du sérum pur de scarlatine, du même malade, mis à l'étuve; comparé à un ensemencement en sérum normal. L'agglutination est douteuse, plutôt positive dans le sérum scarlatineux comparé au sérum normal.

h) *Méthode de Hasenknopf et Salge simplifiée.* — Exp. XXIII. — On prend 3 centimètres cubes de bouillon de culture du streptocoque 2 (scarlatine): on les centrifuge; on décante le bouillon; on verse de l'eau stérilisée pour laver le culot et enlever le bouillon qui reste au fond du tube, on centrifuge à nouveau, on décante, et on délaie dans 3 centimètres cubes d'eau stérilisée. On obtient ainsi une émulsion qui est répartie dans 5 tubes :

1er tube = témoin.

2e tube = + 1 goutte sérum D (scarlatine).

3e tube = + 5

4e tube = + 5 gouttes sérum E (érythème scarlatiniforme).

5e tube = + 5 gouttes sérum I (normal).

Pendant les 5 premières heures, ces tubes qui reposent à la température du laboratoire ne subissent aucun changement visible à l'œil nu.

Après 24 heures, les 5 tubes présentent le même aspect : dans ceux dans lesquels il y avait du sérum, le trouble est plus manifeste; le streptocoque s'y est développé mieux que dans ceux où il n'y avait que de l'eau. Au microscope, dans les 5 également, quelques légers amas et des chaînettes libres.

Méthode de Hasenknopf simplifiée. Une culture de streptocoque de scarlatine en bouillon est centrifugée et le culot délayé dans de l'eau. On n'obtient aucune agglutination avec du sérum de scarlatine, pas plus qu'avec du sérum d'érythème scarlatiniforme et du sérum normal.

i) *Méthode de Hasenknopf et Salge.*— Exp. XXIV.— Suivant le procédé indiqué plus haut, on prépare une émulsion du streptocoque 2 (scarl.). On en met 100 gouttes dans chacun des 5 tubes.

Tube 1 = témoin.

Tube 2 = + 1 goutte sérum P (scarlatine), au 1/100.

Tube 3 = + 10 gouttes sérum P (scarlatine), au 1/10.
Tube 4 = + 10 gouttes sérum M (normal).
Tube 5 = + 10 sérum G (érythème scarlatiniforme).
Ces tubes sont mis à l'étuve.

Examen après 24 heures. Les 5 tubes sont clairs, transparents avec dépôt. Par agitation les fines particules en dépôt se désagrègent, flottent et le liquide se trouble uniformément.

La réaction est la même dans les 5 tubes.

Le dépôt du tube 3 paraît un peu plus adhérent. Au microscope le tube témoin présente des amas de 10 à 20 éléments, des chaînes entrelacées en groupes et des chaînes isolées. Les tubes 2, 3, 4, 5 montrent des amas et des chaînes isolées tout comme dans le tube témoin. A la coloration au violet de gentiane on retrouve les mêmes formes.

Recherche de Hasenknopf et Salge, technique identique ; au lieu de piler le culot centrifugé dans un mortier, on souffle avec une pipette pour désagréger les amas. Résultat pour la scarlatine macro et microscopique négatif au 1/10, au 1/100 et comparé à des sérums autres que scarlatine.

Exp. XXV. — Nous prenons l'émulsion obtenue dans l'expérience XXIV par la méthode de Hasenknopf et Salge. Nous en mettons 20 gouttes dans deux verres de montre ; le premier témoin, le deuxième additionné de 2 gouttes de sérum O (scarlatine).

Examen microscopique fait après 5 minutes, 15 minutes, une demi-heure et une heure, montre dans les deux verres de montre des amas petits et des chaînes isolées ; il semble que dans le second les amas sont un peu plus considérables, mais la différence est à peine appréciable. Les préparations sont examinées directement et avec coloration, le résultat est le même.

Essai d'agglutination par la méthode immédiate de Widal sur l'émulsion de Hasenknopf au 1/10. Résultat négatif.

Exp. XXVI. — Trois tubes de streptocoque 6 (scarlatine) en bouillon sont centrifugés. Après décapage, on lave le culot avec la solution phéniquée.

On centrifuge à nouveau. Le culot est porté dans un verre de montre et broyé avec un bâton de verre, dans la lessive de soude. On ajoute de la solution d'acide chlorhydrique jusqu'à réaction

alcaline faible. On dilue dans du sérum phéniqué. On souffle longtemps encore avec une pipette en verre pour désagréger les petits amas. Cette émulsion est portée dans 4 tubes ; 40 gouttespar tube.

Tube 1 = témoin.

Tube 2 = + 2 gouttes sérum P (scarlatine).

Tube 3 = + 10 — — —

Tube 4 = + 10 — — M (normal).

Après 24 heures à l'étuve :

Examen macroscopique :

Tube 1 = trouble, très léger dépôt.

Tube 2 = trouble léger avec dépôt.

Tube 3 = clair avec dépôt abondant.

Tube 4 = assez trouble avec léger dépôt.

Il y a une gradation qui va du tube 3, le plus clair, au tube 2, puis 4, puis 1 le plus trouble.

Examen microscopique :

Dans le tube 3, de gros amas et des chaînes libres, dans les autres tubes de petits amas et surtout des chaînes libres.

Méthode de Hasenknopf et Salge. L'agglutination est positive pour le streptocoque de scarlatine au 1/4 à l'examen macroscopique, elle est douteuse au 1/20.

Cependant, malgré les diverses manipulations nous n'avons pu obtenir une émulsion tout à fait satisfaisante ; au microscope on retrouve, dans cette émulsion, des petits amas, les chaînes ne sont pas complètement désagrégées.

j) *Agglutination avec du sérum de lapin immunisé.* — Exp. XXVII. — On sème une goutte de streptocoque 2 (scarlatine) dans 10 gouttes de sérum N (sérum de lapin ayant reçu 13 jours avant une injection de 2 centimètres cubes de culture du même streptocoque 2 très peu virulent), on met à l'étuve.

Examen 24 heures après : le sérum est clair, avec dépôt en grumeaux. Au microscope, on voit de gros amas de longues chaînes entrelacées en peloton de ficelle, pas d'amas en damier, peu de chaînes libres.

Essai d'agglutination de streptocoque de scarlatine par du sérum de lapin immunisé contre ce même streptocoque.

Ensemencement du streptocoque dans ce sérum pur mis à l'étuve. L'agglutination est positive macro et microscopiquement.

B) *Agglutination de streptocoques autres que ceux provenant de scarlatine.*

a) *Recherche avec le streptocoque et le sérum recueillis dans un cas de diphtérie maligne.* — Exp. XXVIII. — Nous prenons 5 tubes :

Tube 1 = bouillon + streptocoque V (diphtérie maligne).

Tube 2 = bouillon + streptocoque V (diphtérie) + sérum Q (diphtérie).

Tube 3 = bouillon + streptocoque V (diphtérie) + sérum M (normal).

Tube 4 = bouillon + streptocoque IV (érysipèle) + sérum Q (diphtérie).

Tube 5 = bouillon + streptocoque IV (érysipèle).

Ces tubes sont mis à l'étuve ; après 24 heures, l'examen donne :

Macroscopiquement : tube 1 = légèrement trouble avec dépôt.

Tube 2 = liquide clair, grumeaux en suspension, dépôt.

Tube 3 = liquide clair, sans grumeaux, dépôt.

Tube 4 = assez trouble avec grumeaux et dépôt.

Tube 5 = liquide nettement trouble, dépôt insignifiant.

Microscopiquement : tube 1 = nombreuses chaînes libres déliées pas d'amas.

Tube 2 = à la surface pas de microbes, dans le dépôt, chaînes libres.

Tube 3 = des chaînes libres sans amas.

Tube 4 = pas d'amas.

Tube 5 = nombreuses chaînettes libres, diplocoques.

Après 48 heures, l'examen est pareil, mais moins net.

Nous avons fait agir sur un streptocoque retiré, après la mort, du cœur, dans un cas de diphtérie maligne, le sérum retiré du même malade, comparant l'action de ce sérum à celui d'un enfant normal et comparant l'action de ce streptocoque à celle d'un streptocoque d'érysipèle.

La méthode était celle d'ensemencement du streptocoque dans le mélange de bouillon et sérum, mis à l'étuve.

Après 24 heures à l'œil nu, pour le streptocoque de diphtérie, l'agglutination a été positive aussi bien avec du sérum normal qu'avec du sérum du même malade diphtérique. Le sérum de

diphtérique, qui agglutinait le streptocoque de diphtérie, n'a pas agglutiné un streptocoque d'érysipèle.

Au microscope, nous n'avons constaté aucune agglutination.

Exp. XXIX. — Trois tubes sont mis à l'étuve :

Tube 1 = sérum Q (diphtérie) pur + streptocoque V (diphtérie).

Tube 2 = sérum Q (diphtérie) pur + streptocoque IV (érysipèle).

Tube 3 = sérum M (normal) pur + streptocoque V (diphtérie).

Après 24 heures, on ne note pas de différence appréciable entre les tubes 1 et 2; ils sont, à cause du sérum légèrement laqué brun, plus foncés que le tube 3. Au microscope :

Tube 1 = amas très considérables en vastes placards, pas de chaînes isolées.

Tube 2 = quelques petits amas, a peu poussé.

Tube 3 = a peu poussé, sans grands amas.

Ensemencement d'un streptocoque provenant d'un cas de diphtérie maligne dans du sérum pur provenant du même malade. L'agglutination microscopique est positive. Dans le sérum pur, le microbe correspondant se développe mieux que dans d'autres sérums. Le streptocoque correspondant se développe mieux dans un sérum, qu'un autre streptocoque.

b) *Agglutination du streptocoque d'érysipèle.* — Exp. XXX. — A 3 tubes de bouillon on ajoute une goutte de culture du streptocoque IV (érysipèle).

Tube 1 = témoin.

Tube 2 = + 2 gouttes sérums K (érysipèle).

Tube 3 = + 2 gouttes sérum G (érythème scarlatiniforme).

Ces 3 tubes sont mis à l'étuve. Après 24 heures, les 3 tubes présentent le même trouble homogène sans dépôt. Après 48 heures, un dépôt épais s'est formé dans les 3 tubes également, le liquide reste trouble. Par agitation, dans l'un et l'autre, le dépôt flotte en fausse membrane et se désagrège difficilement.

Au microscope, les chaînes sont isolées, quelques amas légers, mais dans les 3 tubes également.

Essai d'agglutination du streptocoque d'érysipèle, par du sérum de malade atteint d'érysipèle ; comparé à un autre sérum, par la méthode d'ensemencement en bouillon et sérum. Agglutination négative.

Exp. XXXI. — Trois tubes de bouillon ordinaire de 1 centimètre cube sont placés à l'étuve à 37° après avoir été ensemencés avec du streptocoque IV (érysipèle).

Tube 1 = témoin.

Tube 2 = + 10 gouttes sérum D (scarlatine).

Tube 3 = + 10 gouttes sérum K (érysipèle).

Après 24 heures, les 3 tubes sont devenus troubles, dans aucun il n'existe d'agglutination macroscopique ; les tubes 2 et 3 contiennent un très léger dépôt, ils ont une coloration un peu plus jaune.

Examen microscopique. — Dans aucun, il n'y a d'amas agglutiné, le streptocoque a poussé plus abondamment dans le tube 3. Après 48 heures, le tube 3 paraît un peu plus clair que les autres.

Recherche sur le streptocoque d'érysipèle avec du sérum de malade atteint d'érysipèle, comparé à du sérum de scarlatineux. L'agglutination est négative macro et microscopiquement.

Exp. XXXII. — Nous prenons 3 tubes de culture de 24 heures en bouillon du streptocoque IV (érysipèle), la culture est abondante, d'un trouble homogène, mais avec dépôt léger. Chaque tube contient 40 gouttes.

Tube 1 = témoin.

Tube 2 = + 5 gouttes sérum P (scarlatine).

Tube 3 = + 5 gouttes sérum I (normal).

Après 24 heures à la température ordinaire, les 3 tubes commencent à s'éclaircir également de haut en bas. Après trois jours, le bouillon est clair et un dépôt s'est formé dans les 3 tubes.

Avec du sérum de scarlatine et du sérum normal, agissant sur un streptocoque d'érysipèle, l'agglutination est négative macroscopiquement. Au bout de trois jours, un dépôt se forme dans les tubes additionnés de sérum comme dans le tube témoin.

Exp. XXXIII. — Nous ensemençons 3 tubes de bouillon avec 4 gouttes de culture du streptocoque IX (érysipèle) :

Tube 1 = témoin.

Tube 2 = + 3 gouttes sérum S (normal).

Tube 3 = + 3 gouttes sérum T (scarlatine).

Ces tubes sont mis à l'étuve.

Après 24 heures, les 3 tubes ont exactement le même aspect, ils

sont troubles, d'une façon homogène, sans grumeaux ni dépôt. Pendant 3 jours, l'aspect reste le même, mais il se forme un léger dépôt, qui est un peu plus abondant dans les tubes 2 et 3.

Par un ensemencement dans un mélange de bouillon et de sérum mis à l'étuve, au 1/15, l'agglutination d'un streptocoque d'érysipèle est négative avec un sérum normal et avec un sérum scarlatineux.

c) *Agglutination du bacille de Loeffler.* — Exp. XXXIV. — Chez un enfant atteint d'angine diphtérique, par un ensemencement d'un débris de fausse membrane, sur sérum coagulé, nous obtenons un bacille diphtérique long que nous repiquons en bouillon ordinaire. Ces cultures en bouillon sont mises dans deux tubes, 50 gouttes par tube.

Tube 1 = + 10 gouttes sérum U (diphtérie).

Tube 2 = + 10 gouttes sérum S (normal).

Après 24 heures de séjour à l'étuve, les deux tubes sont absolument clairs, avec dépôt membraneux dans le fond du tube. Au microscope, dans les deux tubes, les bacilles sont réunis en groupes, accolés les uns aux autres ; il y a de grands amas et pas de bacilles isolés. Après 48 heures, le résultat est le même.

Un sérum de malade atteint de diphtérie et ayant reçu une injection de sérum antidiphtérique n'agglutine pas davantage au 1/5 une culture en bouillon de bacilles de Loeffler, qu'un sérum d'enfant normal.

Exp. XXXV. — Nous prenons trois verres de montre, nous mettons 20 gouttes de culture en bouillon de bacille diphtérique long dans chaque.

Verre 1 = témoin.

Verre 2 = + 2 gouttes sérum antidiphtérique de l'Institut Pasteur.

Verre 3 = + 2 gouttes sérum U (dipthérie).

A l'examen, après 5 minutes, on ne constate aucune agglutination. Après 15 minutes, au microscope il semble y avoir plus d'amas dans les verres 2 et 3 que dans le verre 1. Après 2 heures, les verres 2 et 3 présentent un dépôt aréolé le long des parois et les amas sont plus grands et plus compacts que dans le verre 1 ; cependant dans le verre témoin, nous retrouvons aussi des amas.

Agglutination, par la méthode immédiate de Widal, du bacille

de Loeffler par du sérum de malade atteint de diphtérie et par du sérum antidiphtérique. Quoique la culture de bacille de Loeffler en bouillon ait une tendance naturelle à déposer et à former des amas, l'agglutination est plus forte au 1/10 avec l'addition de sérum, après 2 heures.

Exp. XXXVI. — Nous prenons 4 tubes, contenant chacun 40 gouttes de culture en bouillon de bacille long diphtérique :

Tube 1 = témoin.

Tube 2 = + 2 gouttes sérum antidipthérique.

Tube 3 = + 2 gouttes sérum U (diphtérie).

Tube 4 = + 2 gouttes sérum S (normal).

Déposés à la température du laboratoire après 3 heures, il n'y a aucune agglutination. Après 20 heures, les 4 tubes sont clairs, avec dépôt, d'une façon identique. Par agitation, le tube 1 redevient rapidement uniformément trouble, tandis que les 3 autres tubes montrent des grumeaux compacts, flottants dans un liquide clair. Au microscope, il y a de petits amas et des bacilles isolés dans le tube 1. Dans les trois autres tubes, d'une manière analogue, les amas sont plus compacts, plus grands, sans bacilles libres. Après 48 heures, même résultat ; par agitation les grumeaux sont plus compacts dans les tubes 3 et 4. Après trois jours, les quatre tubes sont troubles et le dépôt a disparu.

Le sérum d'enfant normal, aussi bien que le sérum d'enfant atteint de scarlatine et que le sérum antidiphtérique, agglutine le bacille de Loeffler après 20 heures au 1/20 par la méthode macroscopique et microscopique.

Exp. XXXVII. — A 3 tubes de bouillon, nous ajoutons 2 gouttes de culture de bacille diphtérique long :

Tube 1 = témoin.

Tube 2 = + 2 gouttes sérum U (diphtérie).

Tube 3 = + 2 gouttes sérum S (normal).

Ces tubes sont mis à l'étuve. Après 24 heures les trois tubes sont clairs avec dépôt. Par agitation, le tube 1 devient trouble uniformément ; les tubes 2 et 3 présentent des grumeaux flottants dans le liquide. Après 48 heures, le résultat est le même, mais le bacille s'est développé plus abondamment dans les tubes 2 et 3. Au microscope, on ne peut apercevoir de différence entre les trois

tubes, le tube témoin présente des amas aussi grands et compacts que les autres tubes.

Par la méthode d'ensemencement du microbe dans le mélange de bouillon et sérum au 1/20, le bacille de Loeffler est agglutiné aussi bien par le sérum normal que par du sérum de malade atteint de diphtérie (1).

IV. — Interprétation des résultats.

Avant d'interpréter les expériences précédentes et d'en tirer des conclusions, nous pensons qu'il est indispensable d'en donner une vue d'ensemble.

1° **Agglutination du streptocoque de la scarlatine.** — I. — Dans une première série d'expériences, *par la méthode microscopique* nous voyons, sur quatre recherches, l'agglutination être négative trois fois et douteuse une fois. Ces essais ont été faits avec une culture ancienne, avec des cultures jeunes de quatre heures, les dilutions ont été au 1/10, au 1/4, deux fois à 1/1. Dans trois cas, nous avons employé un sérum provenant du même malade que l'échantillon du streptocoque. Une fois seulement, le résultat n'a pas été franchement négatif, encore s'agissait-il d'une dilution à 1/1, avec sérum du même malade et emploi d'une culture jeune, vivace. Nous pouvons donc conclure que, de cette méthode, nous n'avons pu tirer de résultat pratique.

II. — Dans une deuxième série d'expériences par la *méthode macroscopique*, sur cinq recherches, l'agglutination a été négative dans deux cas, douteuse dans un cas, positive dans deux cas ; mais remarquons de suite que, pour la première, l'agglutination positive, peu nette, n'a pu être décelée que par une comparaison délicate entre le tube agglutiné et le tube témoin ; pour la deuxième, l'agglutination ayant

(1) M. Méry a bien voulu nous dire qu'en 1897-98, il avait étudié l'agglutination des streptocoques ; les résultats qu'il obtint furent tout à fait analogues à ceux de nos expériences.

été aussi nettement positive avec un sérum normal de comparaison, qu'avec le sérum scarlatineux, nous la faisons rentrer dans le cadre des résultats négatifs. — Les dilutions étaient au 1/10 et au 1/20. Les cultures employées étaient de préférence prises jeunes après quatre et cinq heures d'étuve.

L'examen microscopique a confirmé le résultat macroscopique.

En résumé, avec cette méthode, l'agglutination a été négative trois fois, positive une fois et douteuse une fois. Remarquons qu'il est préférable d'employer des cultures jeunes de quatre heures.

III. — Dans la troisième série, *par ensemencement du streptocoque en bouillon additionné du sérum scarlatineux mis ensuite à l'étuve*, l'agglutination est positive trois fois et négative une fois à l'examen macroscopique.

Le résultat microscopique n'a pas été toujours concordant; ceci tient à ce que le tube témoin peut présenter après vingt-quatre heures d'étuve quelques amas au microscope ; de même, un tube agglutiné à l'œil nu peut être formé d'un dépôt d'éléments libres, non réunis en amas. Nous avons opéré à des taux différents, peu élevés ; dans l'expérience XI au 1/25 l'agglutination est déjà moins marquée qu'au 1/5 et devient douteuse à des taux plus élevés. Lorsqu'on compare l'action exercée par différents sérums sur un streptocoque de scarlatine, on constate que tous ces sérums ont une influence agglutinative, mais progressivement croissante, en allant du sérum normal au sérum de scarlatine. C'est ainsi que l'agglutination est plus marquée avec du sérum de scarlatine qu'avec un sérum d'érythème scarlatiniforme, et plus marquée avec ce dernier qu'avec un sérum normal. Le résultat n'est donc que comparatif, et encore reste-t-il parfois douteux.

IV. — Par le même procédé, opérant *sur trois variétés de streptocoques* recueillis chez le même malade, l'agglutination est négative pour les trois variétés, aussi bien avec du

sérum normal qu'avec le sérum du même malade dans un cas ; négative pour deux variétés et douteuse pour la troisième, dans un second cas.

V. — Par l'emploi *d'une émulsion*, obtenue en délayant les colonies sur gélose dans de l'eau salée à 7 p. 1.000, l'agglutination est négative dans la première expérience, positive, mais peu appréciable dans la seconde.

M. Zelenski, dans une récente publication, vante cette méthode, et dit en obtenir une émulsion satisfaisante. Nous ne sommes pas de son avis ; malgré toutes les manipulations, agitation, soufflerie, etc., il reste toujours des amas de microbes qu'on ne peut dissocier. L'émulsion, laissée au repos, dépose spontanément au bout de peu de temps.

VI. — Essai, par la méthode d'ensemencement, en mélange de sérum et de bouillon ; nous avons ajouté au bouillon, moitié sérum physiologique et opéré *en tubes étroits*, sans résultat macroscopique, au microscope l'agglutination est négative. Nous espérions obtenir, avec des tubes minces et étroits une agglutination plus rapide et plus facilement constatable, mais il arrive alors que le streptocoque ne se développe que dans le fond du tube en culture ordinaire, soit à cause de l'étroitesse du tube, soit pour une autre raison.

VII. — *Par ensemencement en sérum pur*, nous obtenons un résultat microscopique positif, sans pouvoir le constater à l'examen macroscopique, et un résultat douteux. Il est à remarquer que le microbe se développe mieux dans le sérum pur correspondant que dans d'autres sérums. De même dans un sérum, le streptocoque correspondant se développe mieux que d'autres streptocoques.

VIII. — *Méthode de Hasenknopf et Salge simplifiée.* L'agglutination est négative.

IX.— *Méthode de Hasenknopf et Salge.* Nous avons tenu à reproduire les expériences de Hasenknopf et Salge avec tous les détails de technique indiqués dans leur mémoire. Dans un cas, l'agglutination était négative à l'examen macroscopique et microscopique au 1/100 et au 1/10. Dans le second

cas, elle est négative microscopiquement au 1/10. Dans le troisième cas, elle n'est pas plus marquée au 1/20 avec du sérum de scarlatine qu'avec du sérum normal : au 1/4 elle est plutôt positive quoique peu appréciable.

Cette méthode, longue et compliquée, a pour but d'obtenir une émulsion homogène. Malgré tout le soin que nous avons pris, nous n'avons pu y réussir entièrement ; il est toujours resté dans l'émulsion quelques amas légers et les tubes au repos ont toujours gardé une tendance naturelle à déposer.

MM. Hasenknopf et Salge sont arrivés à des résultats positifs constants ; les nôtres sont inconstants et souvent négatifs. L'appréciation du résultat de l'agglutination se faisant par une comparaison, souvent fort délicate, entre le tube témoin et le tube auquel le sérum a été ajouté, elle peut donner lieu à des interprétations différentes suivant les expérimentateurs. D'autre part, lorsqu'on compare, dans chaque expérience, l'agglutination par un sérum scarlatineux à celle obtenue par d'autres sérums normaux ou autres, cette comparaison laisse souvent dans le doute sur un résultat qui aurait paru, de prime abord, nettement positif.

X. — Dans du *sérum de lapin immunisé* par un streptocoque de scarlatine, ce même streptocoque est agglutiné. M. Méry, dans les recherches qu'il a faites sur ce sujet, a obtenu nettement le phénomène de l'agglutination, mais ses résultats ont été inconstants et variables.

2° **Résultats des expériences de contrôle.** — *Agglutination de streptocoques autres que ceux de la scarlatine.* — Nous avons appliqué les méthodes employées pour l'agglutination du streptocoque de la scarlatine à d'autres streptocoques, cherchant à contrôler par l'agglutination du streptocoque en général l'application particulière faite dans la scarlatine.

I. Avec *le streptocoque et le sérum recueillis dans un cas de diphtérie maligne*, l'agglutination, par ensemencement en sérum bouillon, est positive macroscopiquement, mais elle l'est tout aussi bien avec du sérum normal qu'avec le sérum homologue ; à l'examen miscroscopique elle est négative. Par

ensemencement en sérum pur, l'agglutination microscopique est positive. Remarquons, en passant, que le streptocoque, ici encore, pousse mieux dans le sérum correspondant pur que dans d'autres sérums.

II. Dans une série d'expériences sur l'agglutination du *streptocoque d'érysipèle par du sérum homologue*, l'agglutination est négative quatre fois, par différentes méthodes, à diverses dilutions, à l'examen macroscopique et microscopique.

III. *Agglutination du bacille de Lœffler.*

Ces expériences ne rentrent pas dans le cadre de notre sujet ; nous les mentionnons cependant puisqu'elles peuvent s'y rapporter indirectement. Nous voulions appliquer nos méthodes à un microbe immobile et reconnu spécifique d'une maladie.

Par le procédé que nous avons employé nous n'avons pas obtenu de réaction spécifique.

Conclusions.

Arrivés au terme de cet exposé, nous devons chercher à en dégager les résultats positifs. Il en est un qui doit être signalé tout d'abord, c'est que le streptocoque peut être agglutiné. Mais il est à peine besoin d'ajouter que cette faculté ne peut être mise en évidence que dans certaines conditions, et qu'elle est loin d'être aussi facile à constater que celle des microbes mobiles, comme le bacille d'Éberth.

Aussi, pour obtenir des cultures homogènes, avons-nous dû adopter une technique particulière par repiquages successifs de cultures jeunes de quelques heures. Et encore tous les échantillons de streptocoques ne se prêtent-ils pas à cette méthode. C'est sur de telles cultures que nous avons fait agir différents sérums pour rechercher le phénomène de l'agglutination, soit par la méthode microscopique, soit par des méthodes macroscopiques, en ayant soin de faire des expériences de contrôle, c'est-à-dire en les reproduisant avec des

streptocoques provenant d'infections autres que la scarlatine.

Nous avons tenu à reproduire nos essais au complet, avec les détails de technique, au risque de paraître long, pour ne pas mériter un reproche, plus sérieux à notre sens, auquel ne nous semblent pas avoir échappé plusieurs des auteurs qui se sont occupés de cette question. Beaucoup de ceux-ci, en effet, se bornent à indiquer les résultats de l'agglutination, toujours nettement positifs ou négatifs. Or, ce que nous avons observé nous oblige à dire que le résultat est parfois douteux ou difficile à interpréter ; c'est pourquoi il nous a paru que la connaissance de la technique suivie était encore indispensable à la juste appréciation de ces résultats.

Par la méthode microscopique, avec des mélanges à titres divers du sérum et du bouillon de culture, les résultats obtenus ont été très inconstants, en ce sens que l'agglutination a fait défaut très souvent, qu'il s'agit d'un sérum scarlatineux du malade même qui avait fourni le streptocoque, ou d'un autre.

Aussi, laissant ce procédé, d'ailleurs plus délicat, nous avons eu recours à la méthode macroscopique, soit en ajoutant le sérum à la culture, soit en ensemençant un mélange de sérum et de bouillon avec le streptocoque. Dans un certain nombre d'essais faits suivant ce procédé, le résultat a été positif, c'est-à-dire que l'agglutination s'est produite avec un sérum scarlatineux, alors qu'elle était beaucoup moins appréciable, ou que même elle faisait franchement défaut, avec un autre sérum et dans les tubes témoins privés de sérum. Mais, d'autre part, la même expérience, répétée dans les mêmes conditions, a quelquefois donné un résultat différent, résultat mis plus nettement en évidence dans certaines expériences de contrôle : c'est ainsi qu'un streptocoque d'érysipèle, semé dans un mélange de bouillon et de sérum scarlatineux, a été agglutiné aussi bien que le streptocoque provenant d'une gorge de scarlatine, et, inversement, celui-ci a été agglutiné, moins fortement il est vrai, par du sérum d'un ma-

lade atteint d'érysipèle. Mais, comme on va le voir, ces faits ne sont pas suffisants pour dénier toute propriété spécifique aux streptocoques de provenances diverses, car, avec le sérum normal, on peut observer le même phénomène. D'où il suit que l'agglutination macroscopique, dans les conditions précédentes, serait due à la seule présence du sérum humain. Si on laisse au repos un tube de culture homogène, il ne se forme un dépôt appréciable dans le bouillon qu'au bout d'un temps assez long, après plusieurs jours, variable du reste avec les échantillons ; au contraire, si on y a ajouté un sérum quelconque, le dépôt apparaît (dans la majorité des cas) beaucoup plus tôt, après quelques heures, soit par un phénomène physique, soit parce que le sérum, favorisant le développement rapide du microbe et rendant la culture très riche, entraîne ainsi la précipitation.

En somme, en raison de différences de vitalité ou pour des causes qui nous ont échappé, l'agglutination du streptocoque, recueilli chez des malades atteints de scarlatine, suivant les méthodes que nous avons indiquées, est possible, mais elle est inconstante, de sorte que nous n'avons pas pu en tirer d'application pratique.

Ces conclusions, contraires à celles de Van der Velde, Meyer, Hasenknopf et Salge, conformes à celles d'Aronson, Kraus et Low, Baginsky et Sommerfeld, Moser et Pirquet, Weawer, Zelensky, Dopter, Méry sont peu favorables à l'application du séro-diagnostic aux infections streptococciques.

Bien que les recherches que nous avons poursuivies ne nous aient pas conduits à des résultats évidents, nous avons cru devoir les exposer, parce qu'elles pourront par là même être utiles en montrant les difficultés très grandes de la question. Nous pouvons les résumer dans les propositions suivantes :

1. — L'agglutination du streptocoque, recueilli chez des malades atteints de scarlatine, par le sérum scarlatineux peut être nettement positive, mais cette réaction est variable, inconstante.

II. — Tout sérum, aussi bien du sérum normal que du sérum de malades atteints d'infections autres que la scarlatine, peut avoir une action agglutinative sur un streptocoque de scarlatine. Ce pouvoir agglutinatif, inconstant et variable lui aussi, peut être, dans des recherches comparatives, plus faible que celui du sérum scarlatineux, mais il peut parfois aussi lui être égal.

III. — Ces mêmes résultats se retrouvent par l'emploi de méthodes différentes.

IV. — Des recherches analogues, faites sur des streptocoques provenant d'infections autres que la scarlatine, aboutissent à des conclusions semblables.

V. — Les résultats obtenus par les procédés que nous avons employés ne peuvent pas conduire à une application pratique du séro-diagnostic des infections streptococciques, ni à des conclusions au sujet de la spécificité du streptocoque dans la scarlatine.

REVUE GÉNÉRALE

La descendance des tabétiques et le tabes juvénile.

D'après M. Milian, ancien chef de clinique de la Faculté à l'hôpital Saint-Louis.

L'étude de la descendance générale des tabétiques n'a guère été étudiée que depuis un ou deux ans, d'abord par Raillard (1), ensuite par Pitres (2). A ce titre les documents personnels recueillis par M. Milian (3) offrent un intérêt particulier.

La statistique de M. Milian porte sur 26 tabétiques, dont 20 hommes et 6 femmes, tous malades observés en ville ou provenant des services hospitaliers de MM. les professeurs Fournier et Gaucher. Le tabes était de gravité plus ou moins grande, fruste ou avéré,

(1) Raillard, *Thèse de Bordeaux*, 19 juillet 1904.

(2) Pitres, *Congrès de Madrid*, 1903, et *Journal de médecine de Bordeaux*, 12 juillet 1903.

(3) Milian, *Arch. gén. de méd.*, 1905, p. 65.

avec ou sans ataxie. La syphilis était certaine chez 21 d'entre eux. Elle était plus que probable chez 1, où l'on retrouvait 6 enfants morts en bas-âge sur 8. L'enquête n'a pu être faite chez 1 où elle était vraisemblable, car il n'y avait pas d'autre facteur étiologique. Elle était complètement introuvable chez 3, ce qui donne un chiffre de 88,46 syphilitiques pour 100 tabétiques, proportion à peu près conforme à celle donnée par M. Fournier, de 90 p. 100.

Sur ces 26 tabétiques, 19 ont contracté le mariage généralement avant leur tabes et ont ainsi formé 19 ménages dont un des membres était tabétique. De ces ménages, les uns sont restés stériles, d'autres ont eu des enfants qui sont tous morts, d'autres encore ont eu des enfants vivants.

Ménages sans enfants. — Cinq ménages sont restés absolument stériles. Il n'y a même pas eu fausse couche.

Cette proportion est donc de 26,31 p. 100, chiffre très notablement supérieur à celui des statistiques démographiques, qui relèvent dans notre pays 1 ménage stérile sur 6, c'est-à-dire 16,66 p. 100.

Mendel a observé 252 tabétiques femmes. Sur ce nombre 83, c'est-à-dire 32,9 p. 100 étaient sans descendance vivante ; 52, c'est-à-dire 20,63 p. 100, parce qu'elles n'avaient jamais eu de grossesse, et 31, c'est-à-dire 12,34 p. 100, parce qu'elles n'avaient jamais eu que des avortements ou des enfants mort-nés ou morts en bas-âge. Pitres, sur ces 209 tabétiques, en compte 42 qui n'ont jamais eu d'enfants, c'est-à-dire 20,09 p. 100.

Tous les auteurs s'accordent donc à constater que le nombre des ménages *stériles* est très élevé parmi les tabétiques.

Ménages ayant eu des enfants, mais les ayant tous perdus. — Sur les 19 ménages de la statistique de M. Milian, 3, c'est-à-dire 15,78 p. 100, rentrent dans cette catégorie. L'histoire est toujours la même. Une jeune femme, au cours des deux ou trois premières années de son mariage, fait une fausse couche, puis une deuxième, et donne naissance à un enfant mort, et à partir de ce moment, jamais plus elle n'est fécondée. L'histoire est courante. Il semblerait qu'à la suite de cette fausse couche, la femme soit devenue stérile. Les ménages syphilitiques se comportent de même : généralement l'absence totale de grossesse tient à la stérilité du père, et les fausses couches suivies d'une stérilité définitive, à la contamination primitive ou secondaire de la mère.

Ménages ayant des enfants vivants. — Le nombre des tabétiques

ayant des enfants vivants, dans la statistique de Pitres, est de 135 (107 hommes et 28 femmes). Ils ont produit 416 enfants, dont 130 mort-nés ou morts en bas-âge et 286 survivants, ce qui représente une proportion de 3,08 naissances, avec 2,11 survivants par ménage. Les 286 survivants sont répartis d'une façon très inégale dans les familles qui les possèdent : 51 de ces familles n'ont qu'un seul descendant vivant, 45 en ont deux, 23 en ont trois, 8 en ont quatre, 4 en ont cinq et 4 en ont six. Aucune n'en a plus de six.

Cette statistique ne peut être intéressante à compulser qu'à la condition d'y faire la distinction capitale des enfants nés avant et après le tabes.

Du dépouillement de ces observations M. Pitres montre que, sur 483 enfants issus des 197 tabétiques féconds, 393 sont venus au monde avant l'explosion du tabes chez l'un de leurs ascendants et 90 après.

Des 393 *venus au monde avant le tabes* :

89, soit 23 p. 100, étaient mort-nés.

83, soit 21 p. 100, étaient morts prématurément.

221, soit 56 p. 100, sont vivants.

Des 90 *venus au monde après le tabes* :

11, soit 12 p. 100, étaient mort-nés.

14, soit 16 p. 100, sont morts prématurément.

65, soit 72 p. 100, sont vivants.

Cette statistique, comme le fait remarquer M. Pitres, prouve, à n'en pas douter, que la cause de la léthalité qui frappe les descendants des tabétiques est antérieure à l'explosion du tabes chez les ascendants, puisque cette léthalité, qui est de 44 p. 100 pour les enfants nés avant l'apparition des premiers symptômes de la maladie chez leurs père ou mère, tombe à 28 p. 100 pour ceux qui sont nés après. Cette cause antérieure à l'explosion du tabes ne peut être que la cause même du tabes, c'est-à-dire la syphilis dans l'immense majorité des cas.

Dans les observations de M. Milian on trouve 14 ménages tabétiques ayant eu 40 enfants dont 4 fausses couches. Sur ces 40 enfants, 19 restent vivants et 21 sont morts.

Or, en décomposant, parmi ces naissances, celles qui se sont produites avant et après le tabes, on arrive aux chiffres suivants : 26 enfants nés avant le tabes dont 15 morts ; 14 enfants nés après le tabes dont 7 morts.

La mortalité avant le tabes est donc de 57,69 p. 100 et après le tabes de 50 p. 100, ce qui confirme absolument les chiffres de M. Pitres. Mais bien mieux, si dans la statistique de M. Milian on consulte la série des enfants nés après le tabes dans une même famille, on constate que les derniers enfants sont vivants et les premiers morts, autrement dit que les enfants ont d'autant plus de chances de vivre que le tabes du géniteur est plus accusé.

État des enfants nés avant le tabes. — Si l'on consulte les observations de M. Milian relativement à l'état des enfants nés avant le tabes ou après le tabes, on constate que les enfants nés de tabétiques après l'éclosion du tabes ne sont pas plus tarés du système nerveux que les enfants de tabétiques nés avant l'éclosion du tabes. C'est même l'inverse que l'on observe, et c'est parmi les enfants engendrés avant l'apparition du tabes qu'on rencontre les tares nerveuses les plus évidentes et les plus accentuées. Là donc, comme pour la léthalité, la syphilis, agent plus voisin chronologiquement et dont l'action commence à s'atténuer quand le tabes lui-même est développé, doit être rendue responsable.

La prédisposition nerveuse existe-t-elle chez les descendants des tabétiques? Cela ne paraît pas douteux, et il est probable que c'est elle qui a localisé la syphilis sur la moelle des géniteurs. Une des observations de M. Milian en est un exemple flagrant, puisque, de deux enfants vivants d'un père tabétique, l'aînée, âgée de 14 ans, est une hystérique des plus nettes avec crises, quoique née avant la syphilis du père, et par suite bien avant le tabes de celui-ci.

Il est difficile souvent de mettre la prédisposition nerveuse en évidence chez les ascendants des géniteurs eux-mêmes. Ainsi, dans une observation de M. Milian un père tabétique engendre avant son tabes deux fils remplis de tares nerveuses, alors que lui-même est issu de paysans robustes ayant atteint l'âge avancé de 90 à 95 ans, sans la moindre atteinte pathologique du système nerveux. De telle sorte qu'apparaît la prédisposition des parents aux fils, mais non des grands parents aux parents. C'est que, de toute évidence, la prédisposition nerveuse a été créée chez le père par le genre de vie de celui-ci : docteur ès sciences, homme politique, ayant mené une vie très agitée, il a surmené son système nerveux et a créé la prédisposition qu'il a léguée à ses enfants. C'est un exemple entre mille de l'hérédité des caractères acquis.

Le tabes héréditaire. — Il n'est question, dans la statistique de Pitres et dans celle de M. Milian, d'aucun tabétique issu d'un géniteur tabétique. Cela n'a rien d'extraordinaire en ce qui concerne la statistique de M. Milian, car elle porte sur un trop petit nombre d'individus. En ce qui concerne la statistique de M. Pitres, cela tient sans doute à ce que les chiffres sont empruntés à des registres d'hôpital et que peu d'enfants y ont été directement examinés par le médecin lui-même.

Autrefois, on considérait le tabes héréditaire comme très fréquent, car on confondait (avec Friedreich lui-même) le tabes et l'ataxie héréditaire qui porte aujourd'hui le nom de cet auteur. On s'accorde aujourd'hui à différencier ces deux maladies, et M. Raymond a montré que la plupart des cas publiés comme tabes juvénile ou tabes héréditaire étaient en réalité des maladies de Friedreich. Du même coup, la proportion des cas connus de tabes juvénile et de tabes héréditaire se trouva considérablement diminuée, puisque M. Raymond arrive à grand'peine à en totaliser 9.

Depuis cette époque, cependant, le nombre des observations publiées s'est accru, et il existe aujourd'hui 30 cas bien avérés de tabes juvénile, parmi lesquels se trouve un certain nombre de tabes héréditaire. Les plus typiques parmi les observations de tabes héréditaire sont à coup sûr celle de Remak et les deux de Babinski. Elles prouvent d'une manière incontestable que le tabes peut se rencontrer chez les descendants des tabétiques ; il est probable même, ainsi que le fait remarquer M. Babinski, que cette coexistence serait plus souvent retrouvée si on la cherchait plus attentivement.

Est-ce à dire que le tabes doit être considéré comme une maladie héréditaire ? A coup sûr non, car, en dépouillant les observations, on se rend facilement compte que les enfants tabétiques sont nés avant l'apparition du tabes chez les géniteurs, et qu'il n'y a pas, en réalité, transmission directe du tabes. Là encore la syphilis du père est responsable du tabes du fils, ainsi que cela se passe dans toutes les observations de tabes juvénile où le père lui-même n'est pas tabétique mais syphilitique. Que si, plus tard, il devient démontré, comme cela est possible, que le tabes héréditaire est très fréquent, nos conclusions n'en devront pas, pour cela, être modifiées. Ce ne sera pas davantage le tabes qui sera transmis, mais la syphilis ainsi que la prédisposition nerveuse. Pour les enfants

engendrés pendant le tabes des parents cependant, on pourra peut-être expliquer la localisation médullaire par le passage des cytolysines médullaires dans l'organisme du rejeton, ainsi que l'enseigne M. Charrin pour les autres affections viscérales héréditaires.

*
* *

De ces différents faits, on peut tirer les conclusions suivantes :

1° Nous possédons peu de documents précis sur le degré de fécondité des tabétiques. Leur fécondité paraît diminuée, la proportion des ménages stériles étant très forte parmi eux.

Comme le même phénomène existe dans les ménages de syphilitiques, il est vraisemblable que la diminution de cette fécondité relève plus de la syphilis que du tabes. Le même raisonnement peut s'appliquer à la grande mortalité qui sévit sur les enfants des tabétiques.

2° La plupart des observations publiées comme observations de tabes héréditaire sont des maladies de Friedreich. Il existe cependant aujourd'hui des cas indubitables de tabes héréditaire (obs. de Remak et Babinski), mais en proportion certainement minime, presque négligeable.

3° La faible proportion de ces tabétiques juvéniles issus de géniteurs tabétiques, opposée à la proportion plus grande de tabes juvéniles issus de géniteurs syphilitiques, permet de penser que l'hérédo-syphilis est la cause directe de ce tabes juvénile.

4° La proportion des enfants de tabétiques atteints d'accidents nerveux de tous ordres est forte; mais il ne semble pas que le tabes en doive être rendu responsable directement, car 1° l'hérédo-syphilis crée les mêmes prédispositions et accidents nerveux ; 2° dans des ménages tabétiques, les enfants nés avant l'apparition de la syphilis et du tabes présentent également des prédispositions et accidents nerveux.

5° Si donc les enfants des tabétiques ont souvent des tares nerveuses, c'est qu'ils ont hérité de la prédisposition nerveuse qui a localisé la syphilis sur la moelle des géniteurs, et il ne semble pas que l'apparition du tabes ait augmenté notablement cette prédisposition.

ANALYSES

La valeur biologique du lait pasteurisé, par A. Hippius.— *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1905, vol. IX, p. 365.

Les expériences que l'auteur rapporte dans son travail ont été entreprises dans le but de déterminer l'influence que les divers modes de stérilisation du lait (ébullition, pasteurisation, stérilisation proprement dite) exercent sur les propriétés biologiques du lait. Elles ont été faites comparativement avec du lait bouilli, stérilisé et pasteurisé à 60-65° pendant 30 minutes à 1 heure. Elles ont donné les résultats suivants :

1° L'injection sous-cutanée de lait cru, bouilli, stérilisé ou pasteurisé provoque dans tous les cas l'apparition, dans le sérum des animaux, de précipitines (lacto-sérum) qui précipitent les substances albuminoïdes du lait, quel que soit le mode de stérilisation auquel il avait été soumis;

2° Le lait de vache cru exerce une action bactéricide sur le colibacille et le *Bacillus prodigiosus*. Cette action, très manifeste pendant les premières 3 ou 4 heures, diminue progressivement et disparaît au bout de 6 ou 7 heures. Dans du lait pasteurisé pendant une demi-heure à 65°, l'action bactéricide est diminuée et persiste pendant 1 à 2 heures.

Il en est de même quand le lait est chauffé pendant deux minutes à 85°. Dans le lait bouilli, on ne trouve pas trace de substances bactéricides (alexines).

3° Le ferment oxydant du lait de vache disparaît déjà après un court chauffage à 76°. Il est conservé intact dans du lait pasteurisé à 60-65° ;

4° Le ferment lipasique du lait de femme résiste à un chauffage de courte durée à 62°, devient moins actif à 63° et disparaît à 64°. Il supporte une pasteurisation à 60° continuée pendant 1 heure ;

5° Le ferment dédoublant le salol est déjà affaibli dans le lait de femme par un chauffage à 55°, et plus encore par un chauffage à 60° ; à 65°, on n'en trouve que des traces, et il disparaît complètement à une température plus élevée ;

6° Le ferment protéolytique du lait de vache conserve son activité

dans les solutions légèrement alcalines ou légèrement acides chauffées pendant une heure à 60°. Il disparaît quand la température dépasse 100° ;

7° Le ferment amylolytique du lait cru de femme transforme l'amidon en dextrine ; il conserve cette propriété après la pasteurisation à 60° pendant une heure ou à 65° degrés pendant 30 minutes. Après un chauffage de courte durée à 70°, ce ferment ne transforme plus l'amidon qu'en érythrodextrine ; il est détruit par un chauffage à 75°.

Il résulte donc que la pasteurisation conserve au lait la plupart de ses propriétés biologiques.

De l'immunité naturelle chez les nourrissons, par ALADAR SCHÜTZ. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1905, vol. XI, p. 122.

Dans ce travail l'auteur a étudié l'action du contenu stomacal de nourrissons sur la toxine diphtérique.

Les expériences ont été conduites de telle façon qu'une certaine quantité de suc gastrique retiré de l'estomac d'un nourrisson élevé au sein ou au biberon, était mélangée avec une dose déterminée de toxine diphtérique, et le mélange injecté ensuite sous la peau de cobayes.

Le nombre de nourrissons dont le suc gastrique a été étudié à ce point de vue a été de 12 dont 9 élevés au sein. Huit d'entre eux étaient des nouveau-nés ; l'âge des autres a varié de 15 jours à 8 mois. Le nombre des expériences a été de 15.

Dans 4 expériences faites avec le suc gastrique de deux nourrissons au sein et d'un alimenté artificiellement, le résultat au point de vue de la neutralisation ou de la désintoxication de la toxine a été négatif. Dans les 11 autres expériences, le suc gastrique s'est montré plus ou moins antitoxique.

Sous ce rapport, l'effet était très variable.

On trouvait des enfants parfaitement normaux qui livraient un suc gastrique inactif, et inversement un suc gastrique antitoxique était fourni par des enfants dyspeptiques ou atrophiques.

L'auteur a encore étudié comparativement l'action antitoxique du lait de femme que prenaient les nourrissons mis en expérience. Dans tous ces cas, l'auteur a trouvé le lait bien moins antitoxique que le suc gastrique.

L'auteur arrive à la fin de son travail aux conclusions suivantes :

1° La propriété antitoxique du suc gastrique des nourrissons, à l'égard de la toxine diphtérique, varie d'un cas à l'autre et est indépendante de l'âge, du mode d'alimentation et de l'état de nutrition de l'enfant;

2° Le lait de femme ne possède pas d'action antitoxique marquée à l'égard de la toxine diphtérique ;

3° L'ébullition fait perdre au contenu stomacal ses propriétés antitoxiques;

4° Un contenu stomacal à acidité très élevée est capable d'affaiblir les effets de la toxine diphtérique.

Le réflexe cutané abdominal dans les gastro-entérites de l'enfance, par R. Cruchet.—*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1905, n° 4, p. 65.

Depuis cinq ans, M. Cruchet a recherché, dans le service de M. Moussous, l'état des réflexes dans un grand nombre d'affections chez les enfants.

En ce qui concerne particulièrement l'état des réflexes abdominaux en rapport avec la fièvre typhoïde infantile, M. Cruchet a bien remarqué à diverses reprises, vers la période d'état de cette affection, une diminution notable des réflexes abdominaux coïncidant avec une exagération des réflexes rotuliens. Il a également observé, au moment de la convalescence, la réaction normale de tous les réflexes, y compris les abdominaux. Mais ces constatations isolées n'ont pas, à ses yeux, une valeur suffisante pour qu'on puisse songer à les utiliser sérieusement.

Il n'en est pas de même de l'état des réflexes abdominaux dans les affections gastro-entériques, qui sont d'une fréquence extrême de l'enfance.

Cependant, à la naissance et dans les premiers mois de la vie, la variabilité de la réaction réflexe rend presque impossible d'utiliser ses indications. Mais à partir du 6e mois environ, les réactions réflexes, du moins les réflexes abdominaux, se montrent de plus en plus fixes, et leur recherche peut donner des indications de valeur.

D'une manière générale, M. Cruchet a constaté que dans les gastro-entérites suraiguës les réflexes abdominaux sont fréquemment abolis, ce qui semble confirmer les observations recueillies par M. Sicard dans la fièvre typhoïde. Dans les gastro-entérites subaiguës, ils sont normaux, parfois exagérés, et dans les gastro-enté-

rites chroniques généralement diminués. Il est juste d'ajouter que, dans ces derniers cas, la gastro-entérite chronique accompagnée souvent de rachitisme paraît jouer un rôle important dans l'affaiblissement des réflexes, par suite des modifications de la paroi abdominale : éventration médiane et relâchement des muscles de la paroi.

Ces faits semblent indiquer qu'il y a un certain rapport entre la réflectivité abdominale et les lésions intestinales sous-jacentes. Comment expliquer ce rapport ?

Déjà les recherches de Head ont montré qu'il existait un rapport entre les maladies viscérales et la sensibilité cutanée. Si les zones d'hyperesthésie décrites par Head, en rapport avec telle ou telle lésion viscérale, n'ont peut-être pas la topographie bien déterminée que leur a attribuée cet auteur, le fait en lui-même ne paraît guère douteux. Or, ce qui est vrai pour la sensibilité cutanée peut l'être aussi pour la réflectivité dont l'appréciation est bien plus simple. Elle dépend uniquement de l'observateur, qui voit directement ce qui se passe, sans qu'il ait à tenir compte, comme il arrive dans la recherche de la sensibilité, de l'appréciation du sujet lui-même, appréciation subjective, dont la valeur diminue singulièrement quand elle émane d'un enfant.

Il en résulte que chez l'enfant, où la sensibilité cutanée ne peut guère renseigner pour ces raisons sur l'état des organes sous-jacents, les modifications de la réflectivité pourraient peut-être donner les indications qu'on demande ordinairement chez l'adulte à la sensibilité cutanée.

Contribution à l'étude de l'hypertrophie du thymus, par G. Tada. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1905, vol. XI, p. 162.

L'auteur rapporte dans ce travail l'observation d'un nourrisson soigné pour des troubles digestifs depuis l'âge de 6 mois, et qui, 4 mois plus tard, entra dans le service du professeur Czerny où il succomba brusquement à un accès de convulsions.

Pendant la vie, on avait constaté, et cela quand l'enfant était soigné pour des troubles digestifs, une zone de matité dans la région du manubrium du sternum. Aussi le diagnostic porté pendant la vie a été celui d'adénopathie trachéo-bronchique. A l'autopsie, on trouva les poumons et les ganglions sains ; il existait, par contre, une hypertrophie du thymus, la glande ayant une longueur de 3 cm. 5, une largeur de 3 cm. 2 et un diamètre antéro-postérieur de 4 cm. 2. Le

poids du thymus n'a pas été déterminé, car le cou et le thorax ont été utilisés pour faire des coupes montrant la position respective des viscères. Ces coupes figurent dans le travail de M. Tada.

De tous ces faits, l'auteur conclut qu'en cas de matité à la partie supérieure du sternum, il est indiqué d'établir le diagnostic différentiel entre l'adénopathie trachéo-bronchique et l'hypertrophie du thymus.

Sur un moyen très simple de régulation thermique dans la première enfance, par V. Thévenet et E. Moreau. — *Lyon méd.*, 1904, n° 47.

Ce mémoire a eu pour point de départ une tentative thérapeutique concernant les gastro-entérites infectieuses aiguës des nourrissons. Les auteurs se sont notamment demandé si le refroidissement prolongé de l'abdomen ne pourrait pas constituer une condition défavorable à la vitalité de certaines bactéries pathogènes de l'intestin et à l'intensité d'élaborations fermentatives plus ou moins toxiques. Ils ont encore voulu voir si, en refroidissant ainsi, d'une façon prolongée et constante l'abdomen, on n'arriverait pas, en cas de fièvre, à ramener et à maintenir à la normale, la température centrale elle-même.

Pour réaliser cette réfrigération, ils se sont arrêtés à un procédé consistant à enrouler en spirale *autour de l'abdomen* de petits malades un tube flexible formant un véritable *serpentin réfrigérant*. Un tube de caoutchouc entoilé, suffisamment résistant, long de 6 à 7 mètres, et de 8 millimètres de section, fut choisi dans ce but, adapté avec soin et fixé par des fils métalliques fins, toutes ses spires ainsi maintenues en contact les unes avec les autres. La peau des nourrissons s'excoriant très facilement, on saupoudrait chaque fois avant l'enroulement du tube tout l'abdomen, les jambes et les fesses, de poudre de talc stérilisée, et l'on recouvrait ces régions de gaze aseptique. Ces précautions évitaient toute espèce d'infection cutanée.

Ce traitement de réfrigération a été institué dans 4 cas de gastro-entérite aiguë dont l'étude aboutit aux conclusions suivantes :

Par l'application d'un tube roulé en spirale autour de l'abdomen d'un nourrisson et maintenu ainsi à demeure au contact de la peau, il est possible, par une circulation d'eau à travers ce tube, de régler, c'est-à-dire de ramener et maintenir dans des

limites normales une température centrale anormale. On peut ainsi l'abaisser par un courant froid si le sujet est fébricitant, et secondairement, améliorer les troubles nerveux dus à la fièvre et relever l'état général.

Il est également possible de remonter, par un courant chaud, la température de l'enfant s'il est hypothermique. Le procédé pourrait trouver son application notamment chez les nouveau-nés prématurés comme succédané de la couveuse et à défaut de celle-ci.

En ce qui concerne les enfants âgés de plus de deux ans, le procédé reste à étudier : il est très probable qu'il serait d'une action plus lente, mais également efficace. Il devra être essayé dans les diverses pyrexies de l'enfance, particulièrement la fièvre typhoïde.

Il semble que le refroidissement continu et modéré de la région lombo-abdominale soit favorable à la guérison de la gastro-entérite aiguë des nourrissons, mais sans que nous sachions encore si cette action est bien due à une influence purement locale et directe sur les bactéries et fermentations de l'intestin, ou si elle est simplement consécutive à l'amélioration de l'état général et à l'abaissement de la température centrale.

NOUVELLES

Deuxième Congrès français de Climatothérapie et d'hygiène urbaine.

Ce Congrès tiendra ses deuxièmes assises à *Arcachon* et à *Pau* pendant la semaine de Pâques (24-29 Avril). Le comité d'organisation siège à Arcachon (Secrétaire général : Dr A. Festal, Villa David, Arcachon).

Réduction de 50 % consentie par toutes les Compagnies françaises de chemins de fer au profit des *membres titulaires* (cotisation 20 francs) (médecins, hygiénistes, ingénieurs, chimistes, etc.) et de leurs femmes et enfants inscrits au titre de *membres associés* (cotisation, 10 francs).

Dernier délai d'inscription le 5 *Avril*.

Le Gérant : G. Steinheil.

Paris, imp. E. Arrault et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

Sur les appendices branchiaux du cou, par H. Rieffel, agrégé de la Faculté de Paris, chirurgien de l'hôpital Trousseau.

Un enfant, le nommé F. Dupont, âgé de 6 ans et demi, se présente le 30 mai 1902 à la consultation de l'hôpital Cochin, porteur d'une petite tumeur implantée perpendiculairement sur le milieu de la face superficielle du sterno-mastoïdien gauche, à 3 centimètres au-dessus de l'articulation sterno-claviculaire. Cette tumeur est un appendice, qui mesure 25 millimètres de long sur 7 à 8 millimètres d'épaisseur ; il ressemble à un doigt demi-fléchi et est légèrement plus gros à son extrémité terminale qu'à son point d'insertion : il adhère au cou par une base un peu aplatie de haut en bas et d'avant en arrière. Il est tout à fait indolore (souvent l'enfant tire dessus pour s'amuser). Pris entre les doigts, il est, dans son tiers externe, mou, lipomateux ; dans ses deux tiers internes, la peau glisse sur un tissu dur, de consistance cartilagineuse. On reconnaît là comme une tigelle, qui se prolonge jusqu'au bord antérieur du muscle sterno-mastoïdien, point où toute sensation de dureté disparaît, même lorsqu'on cherche à plonger dans la gouttière carotidienne. Il n'existe aucune adénopathie.

Les renseignements nous apprennent que cet appendice existait à la naissance. Il était rattaché, à ce moment, à son point d'implantation par un pédicule très mince, d'environ 4 millimètres de diamètre. Son volume était la moitié de celui qu'il présente aujourd'hui. L'augmentation s'est faite d'une façon insensible. La mère est très affirmative sur ces points, de même que sur les suivants. Primitivement molle, la petite grosseur n'a commencé à devenir dure que vers l'âge de 2 ans. La consistance serait plus ferme lorsque l'enfant est en colère. Toutefois les mouvements respiratoires, les cris, les efforts, etc., n'impriment certainement aucune modification au volume et à la consistance de l'appendice. Nous notons seulement que, pendant la déglutition, son extrémité terminale se porte en haut et en avant, tandis que la peau se lisse sur sa face antérieure au niveau du point d'insertion.

L'examen de la bouche nous montre une voûte palatine bien conformée. La région amygdalienne, examinée attentivement, ne révèle rien d'anormal.

L'enfant est venu au monde à terme ; il a marché à 14 mois. A 7 mois, il a eu le croup ; on a dû pratiquer la trachéotomie, qui a laissé une cicatrice au niveau de l'espace crico-thyroïdien. A 3 ans, il a eu les oreillons.

Les antécédents héréditaires sont nuls. Le père et la mère n'ont aucune malformation ; il en est de même pour le frère et la sœur du petit malade.

L'ablation de l'appendice est pratiquée le 8 juin, après anesthésie à la cocaïne, par deux petites incisions curvilignes, circonscrivant la base de la tumeur. Réunion par première intention. Une dissection attentive du pédicule n'a permis de découvrir aucun tractus se portant dans la profondeur, vers le larynx, la trachée ou dans la région carotidienne.

L'examen de la pièce montre les particularités suivantes : La peau, intacte, n'adhère en aucun point aux parties sous-jacentes. L'axe de la petite tumeur est occupé par une lame de cartilage, qui, à sa partie moyenne, est simple et à ses extrémités se bifurque.

La bifurcation externe se présente comme deux branches parallèles, longues de 15 millimètres, qui, à leur terminaison, se fusionnent en un renflement adhérent au sommet du cône cutané par un peu de tissu fibreux. L'extrémité interne s'allonge en deux branches divergentes, qui s'unissent en leur milieu et se terminent librement chacune par une pointe mousse. En aucun point on ne trouve de canal. Sur la partie moyenne de la tige cartilagineuse, on reconnaît assez aisément un mince périchondre. Le tissu cellulaire sous-cutané est très vasculaire, riche en veinules.

J'avais confié la pièce à M. le professeur Cornil, en le priant de porter spécialement son attention sur l'état du périchondre et des cellules sous-périchondriques. Malheureusement, la pièce a été égarée dans son laboratoire. Aussi l'examen histologique n'a-t-il pas été pratiqué. C'est une regrettable lacune.

Bien que la précédente observation n'offre pas grand intérêt, il nous a cependant semblé utile de la joindre aux faits semblables que nous avons recueillis. Ces faits ne sont pas nombreux, et, en cherchant bien, nous n'avons pu en colliger que 37 (1), en spécifiant que nous visons uniquement

(1) Voici l'indication de ces faits : ALBERT, *Traité de chir. clin.*, Trad.

les appendices congénitaux qui occupent le cou proprement dit et non ceux qui siègent aux régions parotidienne ou préauriculaire. Ces derniers sont fréquents, bien connus, et, depuis Lannelongue (1), ils ont fait l'objet de nombreux travaux, dont l'un des plus récents est dû à Launois et Le Marc' Hadour (2). Les premiers sont exceptionnels et on les a peu étudiés, se contentant de les assimiler aux appendices auriculaires. Certes, il existe entre eux bien des analogies, qui indiquent leur étroite parenté pathogénique; mais on relève

---

franç., I, p. 458. — AURNHAMMER, *Ueber einen seltenen Fall cong. Knorpelreste am Halse.* Inaug. Diss. München, 1894. — BECKMANN, *Ueber einen Fall cong. Knorpelr. am Halse.* Inaug. Diss. München, 1897. — BIDDER, Eine congenit. Knorpelgeschw. am Halse. *Virchow's Arch.*, 1890, t. CXX, p. 194. — BIRKETT, Cong. supern. and imperf. developed auricles on the sides of the neck. *Transact. of path. Soc. London*, 1858, IX, p. 448. — BUTTERSACK, Cong. Knorpelr. am Halse. *Virch. Arch.*, 1886, t. CVI, p. 206. — DUPLAY, Des fist. congén. du cou. *Arch. gén. de méd.*, 1875, t. I, p. 84. — FÜRSTENHEIM, Kiemengangauswüchse mit knorp. Gerüst., *Arch. f. Kinderheilk.*, 1895, t. XL, p. 248. — GRIMM, Eine seltene Geschwulstbildung am Halse. *Prag. med. Woch.*, 1892, n° 10, p. 103. — HENNES, Ueber angeb. Auswüchse am Halse. *Arch. f. Kinderh.*, 1887, t. IX, p. 436. — KAREWSKI, Zur Path. u. Therap. der Fist. colli cong. *Virch. Arch.*, 1893, t. CXXXIII, p. 237. — KIRMISSON, *Traité des mal. chir. d'orig. cong.*, 1898, p. 168. — LANNELONGUE et ACHARD, *Tr. des kystes congén.*, 1886, p. 472. — LANNELONGUE et MÉNARD, *Affect. cong.*, 1891, p. 538. — ONODI, Cong. Knorpelrest am Halse. *Pest. med. Presse*, 1888, n° 6, p. 86. — POIRIER et RETTERER, Cartil. branch. bilat., *Journ. de l'Anat.*, 1890, p. 49. — REVERDIN et MAYOR, App. cong. de la rég. auricul. et du cou. *Rev. méd. Suisse Rom.*, 1887, VII, p. 458. — SANTESSON, Eine angeborene fingerförmige Excrescenz. *Hygiea*, 1856, t. XV, p. 634. — VIRCHOW, Ueber die Enstehung des Enchondroms, etc. *Monatssch. d. Akad. d. Wiss. zu Berlin*, 1875, p. 771. — VOLKENRATH, *Ueber die branchiog. Missbild.*, Inaug. Diss. Bonn, 1888. — WEINLECHNER, Kiemengangausw. mit knorpel. Gerüst. *Gerhardts. Handb. d. Kinderh*, 1887, VI t. abt., p. 114. — WYSS, Ueberbleibsel der fœtal. Kiemenbogen. *Correspbl. f. schw. Aerzte*, 1876, n° 18, p. 540. — ZAHN, Ueber cong. Knorpelr. am Halse. *Virch. Arch.*, 1889, t. CXV, p. 47. — (Les observations détaillées ont paru dans la thèse de mon élève Vaubourdolle, 1904.)

(1) LANNELONGUE, Appendices congénitaux de la face. *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 1882, VIII, p. 231.

(2) LAUNOIS et LE MARC'HADOUR, Les Malformations congénitales de l'oreille externe. *Revue d'orthopédie*, 1903, n° 1, p. 3.

aussi, en analysant d'un peu près les observations, quelques caractères différentiels, sur lesquels nous voudrions rapidement insister.

Les faits d'appendices congénitaux du cou se ressemblent tous. Il s'agit de sujets, plus souvent de garçons que de filles (17 garçons, 7 filles, 13 fois le sexe n'est pas spécifié), porteurs, depuis la naissance, de petites tumeurs allongées, plus fréquemment unilatérales (27 fois) que bilatérales (10 fois), et occupant, lorsqu'elles sont unilatérales, indifféremment l'un des côtés du cou (11 fois à droite, 14 fois à gauche, 2 fois le côté n'est pas indiqué). On les rencontre en général (28 fois sur 37) à 2 ou 3 centimètres au-dessus de l'articulation sterno-claviculaire ; rarement (9 fois sur 37) ces appendices siègent un peu plus haut, vis-à-vis du cartilage thyroïde ; jamais ils ne dépassent le niveau de l'os hyoïde. Lorsqu'ils sont bilatéraux, ils sont à peu près symétriques. Mais ce qui est plus important, c'est la connexion intime et constante de leur point d'implantation avec le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien ; même dans les cas où ils paraissaient accolés à son bord postérieur ou à sa face superficielle, on a reconnu, en les disséquant sur le vivant ou sur le cadavre, que cette apparence résultait d'une adhérence un peu intime à l'aponévrose d'enveloppe du muscle. Ces apophyses ont une forme analogue : petites, elles sont semblables à une verrue, à un haricot ; lorsqu'elles s'allongent, elles tendent à prendre l'aspect d'un crochet, d'un doigt demi-fléchi, d'une coracoïde. Tantôt elles pendent librement ; tantôt et plus souvent elles se dirigent dans un sens déterminé, particulièrement en arrière.

Tous ces points sont fort bien connus, décrits dans les ouvrages classiques (A. Broca, Kirmisson) et ne méritent pas de retenir l'attention. Il en est quelques autres qui doivent être mis un peu en valeur et qui ont trait aux caractères anatomiques, aux lésions concomitantes, aux transformations possibles, enfin à la pathogénie.

On notera tout d'abord que les appendices congénitaux du cou ont un volume plus notable que les préauriculaires. Con-

trairement à ces derniers, qui sont en général multiples, au nombre de quatre à cinq, ils sont toujours uniques, et, quand ils sont bilatéraux, il n'y en a jamais qu'un de chaque côté. Ils se distinguent, en outre, par leur consistance ferme, élastique et par la présence constante, dans leur intérieur, d'une lame cartilagineuse, même osseuse dans un cas (celui de Santesson), rarement rectiligne et arrondie, ordinairement anguleuse et aplatie, souvent décomposable en deux travées. Cette lame adhère plus ou moins à l'aponévrose ou aux fibres du sterno-mastoïdien, se recourbe parfois un peu sous le bord antérieur de ce muscle, sans qu'on n'ait jamais pu la poursuivre dans la profondeur, ni constater son adhérence à l'os hyoïde ou au conduit laryngo-trachéal.

Dans tous les cas où l'examen histologique a été pratiqué avec attention, on a reconnu que le cartilage appartenait à la variété réticulée, fibro-élastique, et qu'il était recouvert d'un périchondre relativement très épais et vasculaire. Parfois les chondroblastes sont disséminés d'une manière indifférente au sein du réseau élastique ; mais, dans d'autres cas, qui ne sont pas les moins fréquents, leur répartition et leur morphologie offrent des caractères un peu spéciaux (Bidder, Hennes, Poirier et Retterer, Zahn, Kirmisson, etc.). Ceux du centre sont volumineux, assez clairsemés ; ceux de la périphérie sont, au contraire, petits et arrondis, serrés les uns contre les autres, au nombre de 3 à 5 dans une même cavité.

S'agit-il là de phénomènes purement évolutifs, tels qu'on peut les rencontrer sur un cartilage normal, ou faut-il voir dans cette multiplication cellulaire un processus actif du périchondre et des éléments sous-périchondriques ? Et quelle est la nature de ce processus ? Il est difficile de répondre à ces questions d'une façon précise. Certes, parmi les appendices cervicaux, il en est bon nombre qui restent stationnaires, n'augmentent guère de volume après la naissance, et, comme le dit Lannelongue, on les retrouve chez l'adulte avec les mêmes proportions que chez l'enfant. Toutefois, il en est qui se développent d'une façon très lente, mais continue ; d'autres

encore, qui, pour une raison indéterminée, à l'époque de la puberté, à l'occasion d'un traumatisme, etc., subissent un développement assez brusque, sans jamais cependant acquérir un volume notable. Il est permis de supposer que, dans des cas de ce genre, les éléments cellulaires du périchondre entrent en prolifération active, au moins d'une façon temporaire. De là à la néoformation pathologique, il n'y a pas qu'un pas à franchir, et, de fait, on connaît au moins une observation, celle de Trèves (1), montrant qu'une véritable tumeur, un chondrome branchial, peut prendre naissance aux dépens d'un appendice congénital du cou. Et Zahn fait remarquer avec raison que l'absence de cartilage réticulé au sein d'un pareil néoplasme ne prouve nullement que celui-ci ne dépend pas d'un cartilage fœtal. Ne sait-on pas d'ailleurs que les cartilages de l'oreille, par exemple, commencent par être hyalins avant de devenir fibro-élastiques ?

Quoi qu'il en soit, il paraît établi que les appendices congénitaux du cou peuvent, à l'occasion, présenter un intérêt autre que celui, purement anatomique, qui se rattache à l'étude de toute anomalie. On n'a, jusqu'à ce jour, à notre connaissance du moins, signalé rien de semblable pour les appendices préauriculaires. Ceux-ci n'offrent pas, du reste, cette remarquable conformité de structure, qui appartient à tous les cas d'appendices cervicaux que j'ai pu rassembler et analyser. Si beaucoup d'entre eux renferment également un axe cartilagineux, en revanche, il en est d'autres qui sont flasques, mous, uniquement fibreux ou lipomateux, et qui ne peuvent être appelés des « fibro-chondromes », nom sous lequel M. Lannelongue a proposé de désigner collectivement les appendices congénitaux de la face et ceux du cou.

A un autre point de vue, il est bon de distinguer ces deux variétés de productions, qu'on met si volontiers en parallèle. En effet, celles qui siègent devant l'oreille s'accompagnent

(1) Trèves, Malignant cysts of the neck. *Transact of path. Soc. London*, 1887, p. 360. — Jordan (*Handb. d. prakt. Chir.*, II., p. 9) cite aussi cette observation.

très souvent d'autres malformations, dont quelques-unes très graves ; nous nommerons ici, à titre d'exception, l'acranie, le spina bifida (Virchow), la cyclopie (Vrolik), le coloboma, les dermoïdes cornéens, les malformations ano-rectales (Sue, Otto) ; puis, avec une plus grande fréquence, les arrêts de développement de la face et de la mandibule, la macrostomie, la macrochilie, la macroglossie, les divisions palatines, le bec-de-lièvre, les vices de conformation de l'oreille externe (1), etc. Mais ce qu'il est important surtout de noter, c'est que les appendices préauriculaires coexistent souvent avec des fistules branchiales. Les appendices cervicaux, au contraire, sont à peu près toujours à l'état de malformation isolée ; jamais ils ne paraissent associés à des anomalies graves, et dans 3 cas seulement sur 37 on a constaté la présence d'appendices auriculaires (Grimm, Reverdin et Mayor), d'une fistule prétragienne (Aurnhammer), d'une légère hypertrophie du corps thyroïde et d'un petit arrêt de développement d'une lame de cartilage thyroïde (Buttersack). Dans aucune observation, on ne signale la coexistence d'une fistule dépendant de la deuxième poche branchiale.

Toutes ces particularités, qui distinguent les appendices congénitaux de la face et ceux du cou, semblent indiquer non une pathogénie différente, mais un moment différent dans l'apparition de ces deux ordres d'anomalies, puisqu'on sait que les manifestations tératologiques sont d'autant plus profondes et plus variées qu'elles se produisent à une époque plus reculée de la vie embryonnaire. Ainsi les appendices auriculaires seraient antérieurs en date aux appendices cervicaux.

Quant à fixer d'une manière plus précise la pathogénie de ces derniers, la chose paraît plus délicate, et nous en sommes encore réduits aux hypothèses. Un seul fait paraît définitivement acquis, c'est leur relation avec une anomalie

---

(1) Dans un court travail, BALLANTYNE (*Teratologia*, janvier 1895, II, p. 14) fait l'énumération complète de ces malformations.

de développement de l'appareil branchial. Ce qui le démontre, c'est leur siège spécial, leur symétrie assez fréquente, leur situation constante sur le bord antérieur du sterno-mastoïdien ou en avant de lui. Ce dernier point me semble très important, puisque les recherches de Rabl (1), confirmées par celles d'autres embryologistes, ont démontré que le muscle sterno-cléido-mastoïdien se développe sur le trajet d'une ligne qui s'étend de l'extrémité postérieure de la première fente branchiale à la paroi postérieure du sinus cervical. Et c'est parce qu'ils ne s'harmonisent pas avec cette topographie très précise que les faits de Muirhead (2), de Trèves (3), de Voituriez (4), relatifs à des plaques cartilagineuses sessiles, entièrement adhérentes au sterno-mastoïdien et fixées par la contraction de ce muscle, ne sauraient, à mon avis, être considérés comme des vestiges d'arcs pharyngiens, mais se rattachent peut-être à une myosite ossifiante congénitale et circonscrite.

En nous appuyant toujours sur les notions embryologiques mises en lumière par His, Rabl, Born, Piersol, etc., il est un second point qui nous semble hors de contestation, c'est que les appendices congénitaux du cou sont exclusivement en rapport avec un trouble dans l'évolution du 2e arc branchial. On ne saurait plus incriminer le 3e ou le 4e arc, comme le faisaient Heusinger (5), Weinlechner, Poirier et Retterer, et comme le soutenait encore Matas (6) en 1893, ni les 3e ou 4e fentes, ainsi que le prétendaient Lannelongue et Grimm,

---

(1) Rabl, Zur Bildungsgeschichte des Halses. *Prag. med. Wochensch.*, 1886, n° 52, p. 497, et 1887, n° 1, p. 3.

(2) Muirhead, Abnormity of the neck. *Bril. med. Journal*, 1887, II, p. 177.

(3) Trèves, A congen. cartilaginous tumour of the neck. *Transact. of the pathol. Soc. London*, 1889, t. XXXIX, p. 297.

(4) Voituriez, Vestige cartilagineux d'un arc pharyngien chez l'homme. *Journal. des Sc. méd. de Lille*, 1888, p. 271.

(5) Heusinger, Zu den Halskirmenbogenkesten. *Virch. Arch.*, 1865, t. XXXIII, p. 177.

(6) Matas, Chondromatous formation, etc. *Medical News*, 2 décembre 1893, p. 619.

et il n'est pas nécessaire d'invoquer, avec Schultze (1), l'existence d'un arc viscéral surnuméraire. Il est, en effet, solidement établi que les 3e et 4e arcs branchiaux régressent d'une manière notable, qu'ils sont enfouis dans la profondeur du cou et ne prennent aucune part à la constitution des parties molles superficielles, tandis que l'arc hyoïdien, en s'accroissant d'une façon considérable, joue un rôle prépondérant dans la constitution de la région cervicale antéro-latérale. On sait aussi que cet arc s'étend très fortement en arrière et en bas sous forme d'un prolongement dit opercule de His.

Faut-il considérer les appendices du cou comme des formations operculaires, ainsi que semble le croire Kostanecki (2) ? La chose ne paraît nullement démontrée. Insistant sur ce fait que la plupart de ces excroissances cartilagineuses siègent au point précis occupé par l'orifice externe des fistules dépendant de la 2e poche branchiale, beaucoup d'auteurs établissent un rapprochement ingénieux. Ils font valoir que cet orifice est parfois bordé par des nodules cartilagineux, et ceux-ci, en se pédiculisant, donneraient naissance aux appendices. M. Broca ne paraît pas loin de partager une semblable opinion. Certes, elle est très défendable, en particulier à la région auriculaire et parotidienne, où il n'est pas rare de constater la coexistence d'un appendice et d'une fistule ; mais elle ne me paraît pas soutenable pour les petites productions de la région cervicale, puisque, dans aucun des 37 cas que j'ai colligés, il n'existait de fistule branchiale. Ces noyaux de cartilage, dont parlent Heusinger, Manz, A. Broca, etc., n'ont, à mon avis, dans le cas particulier, rien à voir avec les appendices congénitaux du cou ; ils ne sont qu'une manifestation « de la tendance à la production d'os et de cartilage au niveau des fentes branchiales » (Kirmisson).

Les fistules sont des anomalies par défaut, les appendices

---

(1) SCHULTZE, *Arch. f. pathol. Anat.*, 1866, t. XXXV, p. 208.

(2) KOSTANECKI, Die angeborenen Kiemenfisteln des Menschen. *Arch. f. path. Anat.*, 1890, CXC, p. 73.

au contraire des vices de conformation par excès de développement. Dans l'état actuel de la science, il est impossible de pénétrer plus avant dans l'étude des causes intimes et du mode de production des appendices cervicaux, de dire comment et pourquoi ils prennent naissance aux dépens du deuxième axe branchial. L'anatomie comparée (1) ne peut nous venir en aide, et nous sommes réduits aux plus vagues hypothèses. S'agit-il d'un germe détaché du cartilage viscéral primitif et s'accroissant pour son propre compte ? La chose est possible. Toutefois, il est surprenant que, dans aucun cas, on n'ait réussi à mettre en évidence une connexion de l'axe cartilagineux de l'appendice avec l'une des parties squelettiques ou ligamenteuses qui se développent normalement aux dépens de l'arc hyoïdien. Faut-il admettre une production hétérotopique ou une véritable néoformation embryonnaire ? Il est plus vraisemblable de se rallier à cette seconde opinion, déjà émise par Virchow.

Quant à la raison immédiate de cette néoformation, elle est tout aussi obscure que celle des autres anomalies congénitales. On parle d'une activité cellulaire spéciale chez l'embryon, activité qui se manifesterait particulièrement en certains points, ainsi au périnée, à la face, au cou, etc., partout, en un mot, où l'on assiste à l'occlusion de fentes et de fissures. Il est possible que cette activité s'exagère sous l'influence de causes hypothétiques (causes traumatiques, mécaniques, thermiques) et conduise ainsi à la production d'excroissances, variables en forme, en volume, en nature. Ainsi l'on peut s'imaginer l'origine de certaines tumeurs dermoïdes, des appendices caudiformes et, dans l'espèce, des appendices branchiaux du cou. Si ces derniers occupent le plus souvent le siège d'élection de l'orifice externe des fistules pharyngiennes, il n'y a donc pas lieu d'en être surpris et, si cette

(1) Goubeaux (*Recueil de méd. vétérin.*, IX, p. 335) et Eudes (*ibid.*, XXIX p. 338) ont bien décrit les appendices constants chez certains animaux.

situation n'est pas constante, si quelques-uns d'entre eux se rapprochent, comme les fistules, de l'os hyoïde, cela tient, comme l'a montré Rabl, à ce que le sinus cervical se déplace peu à peu d'avant en arrière, à mesure que le deuxième arc branchial croît en volume ; il suit ainsi assez exactement une ligne répondant au bord antérieur du sterno-mastoïdien. Il peut s'arrêter en n'importe quel point de cette ligne, si l'arc hyoïdien se développe d'une façon irrégulière.

Telles sont les quelques considérations qui se rattachent à l'étude des appendices congénitaux du cou. Quelle que soit la petitesse du sujet qui fait l'objet de ce travail, il nous a semblé qu'en matière d'anomalie tout était intéressant et que souvent une question, insignifiante au premier abord, peut contribuer à éclairer le domaine, encore si peu exploré, de la tératologie.

Deux nouveaux cas de mort subite ou rapide dans la pneumonie de l'enfant, par E. Terrien, chef de clinique de l'hôpital des Enfants-Malades.

La pneumonie chez l'enfant comporte généralement, on le sait, un pronostic assez bénin. Les localisations extra-pulmonaires, il est vrai, paraissent particulièrement fréquentes surtout avant deux ans. D'assez nombreux exemples en ont été rapportés dans ces dernières années. Harold Spitta (1), chez un enfant de 7 mois, voit une pneumonie de la base droite se compliquer de pleurésie purulente, arthrite et péricardite. Lovett-Morse (2) rapporte 8 observations de pneumonie de la première enfance (de 9 à 24 mois) ; sur ce nombre, 2 moururent, 2 eurent de l'otite moyenne, 2 eurent un empyème et 1 du collapsus cardiaque.

---

(1) Harold Spitta, *Brit. med. Journal.*, 15 novembre 1
(2) Lovett-Morse, *Arch. of Ped.*, juillet 1903.

Parker (1) voit un enfant de 17 mois mourir *subitement* pour une pneumonie de la base droite ; l'autopsie révèle l'existence d'une *péricardite* passée inaperçue. Simonini (2), chez une fille de 3 mois, morte de pneumonie de la base droite, trouve à l'autopsie une pleurésie suppurée et du pus dans le genou. On connaît des observations analogues de Hénoch, Netter, Viti ; dans le cas de Hénoch il s'agissait d'un enfant de 6 mois dont la pneumonie était accompagnée de pleurésie et de *péricardite* purulente ; dans celui de Netter (3), un nouveau-né de quelques jours succombe à une pneumonie du lobe supérieur droit, et là encore on trouve à l'autopsie une pleurésie purulente, une *péricardite* suppurée, une méningite et de l'otite ; tous ces exsudats renfermaient du pneumocoque ; dans le cas de Viti (4), c'est un nouveau-né encore qui succombe à la pneumonie, et là aussi on trouve à l'autopsie, en plus du foyer pneumonique, de la péritonite, une pleurésie et une *péricardite* suppurée.

Ces différentes observations témoignent de la multiplicité des localisations extra-pulmonaires (et en particulier de la péricardite) qui peuvent accompagner la pneumonie des jeunes enfants.

Ces faits s'expliquent aujourd'hui : ils sont confirmés par les données de la bactériologie et de l'expérimentation.

Quant à la mort subite ou rapide, elle reste un accident exceptionnel au cours ou dans la convalescence de la pneumonie.

Leroux (5) cependant en rapportait un cas dernièrement : chez une fillette de 5 ans, atteinte de pneumonie avec hyperthermie, la mort survenait subitement dès le troisième jour ; il s'agissait dans ce cas d'une pneumonie du sommet droit.

Dans les deux observations suivantes, la mort est égale-

---

(1) Parker, *Brit. med. Journal.*, 9 mai 1903.
(2) Simonini, *La Pédiatria*, avril 1903.
(3) Netter, *Soc. biol.*, 9 mars 1889.
(4) Viti, *Arch. ital. di Pédiatria*, 1890, p. 188.
(5) Leroux, *Soc. de Pédiatrie*, 18 février 1902.

ment survenue d'une façon inopinée ; mais, tandis que chez l'un de ces enfants on retrouve, pour expliquer cette terminaison, une localisation extra-pulmonaire, chez l'autre la cause de la mort est restée tout à fait ignorée.

Voici ces deux observations :

Obs. I. — L'enfant, Armandine F..., âgée de 18 mois, entre salle Parrot, le 21 décembre 1903, pour des accidents pulmonaires d'apparition récente.

Née à terme, nourrie au sein, elle a marché à 14 mois ; aucune affection jusqu'à la maladie actuelle.

Il y a huit jours, l'enfant est prise de fièvre, de toux ; depuis ce temps, dit la mère, elle respire péniblement. Comme c'est la règle à cet âge, on n'a noté au début ni frissons, ni point de côté ; il n'y a même pas eu de vomissements ni de convulsions.

Examen de la malade. — Enfant pâle; dyspnée peu accentuée ; un peu de toux. Depuis quelques jours il est survenu une légère diarrhée.

L'examen du thorax révèle les signes suivants : la base du poumon gauche est absolument mate ; à ce niveau on perçoit un souffle tubaire ; il y a des râles sous-crépitants fins dans la même zone, et qui apparaissent surtout vers la ligne axillaire.

La température est à 40°.

Le 23 décembre, mêmes signes physiques ; la matité semble s'être accentuée ; l'existence de râles et du souffle tubaire ne permettant pas d'éliminer sûrement chez l'enfant le diagnostic d'épanchement, on fait une ponction exploratrice pour s'assurer qu'une pleurésie purulente ne se forme pas. Résultat négatif.

Le fibrin-diagnostic, au contraire, donne un résultat franchement net et positif.

La température a baissé un peu : 39°,2 hier soir, 38°,8 ce matin ; elle remonte, le soir, à 39°,4.

24. — Defervescence brutale de la température : 38°,1 le matin, 36°,4 le soir.

25. — Mêmes signes physiques ; l'enfant, cependant, est en bon état et joue sur son lit ; la température reste à 37°,2 le matin et le soir.

26. — A la base du poumon gauche, on perçoit toujours de la

Diagnostic. — Étant donné le peu d'élévation de la température, on pense à une congestion pulmonaire plutôt qu'à une pneumonie véritable.

Traitement. — Injection d'huile camphrée et de caféine ; acétate d'ammoniaque ; enveloppements hydriques tièdes du thorax.

L'existence de cette cyanose inexpliquée fait porter un pronostic très réservé.

A une heure de l'après-midi, l'enfant, qui était restée dans le même état jusque-là, est prise tout à coup d'angoisse, de suffocation, la cyanose alors s'accentue et devient très nette. L'interne de service est appelé, mais dans ce court espace de temps l'enfant a succombé avec des symptômes asphyxiques.

Autopsie. — Nous n'avons pu pratiquer nous-même l'autopsie : à cause de la morsure dont l'enfant fut victime il y a un mois, la mère avait déposé une plainte, l'autopsie eut lieu à la Morgue ; elle fut faite par M. Socquet, qui très obligeamment a bien voulu nous fournir les renseignements suivants : le poumon gauche est sain, le poumon droit, au contraire, est atteint de pneumonie franche dans son lobe supérieur.

On ne note aucune localisation extra-pulmonaire, le cœur seul est très dilaté dans ses cavités droites, caillots agoniques. Il n'y a ni péricardite, ni endocardite.

Ainsi, chez ces deux enfants, la mort est survenue d'une façon subite ou rapide, soit au cours, soit dans la convalescence de la pneumonie ; dans les deux cas il y eut atteinte du cœur : dans l'un, ce fut une péricardite suppurée latente, chez l'autre une dilatation aiguë et rapide du myocarde. Dans les deux cas la terminaison fatale fut annoncée par l'apparition de la cyanose.

On peut donc, à propos de la pneumonie de l'enfant, formuler les quelques propositions suivantes :

1° *Les localisations extra-pulmonaires sont fréquentes* surtout avant deux ans ; entre toutes, la péricardite est particulièrement redoutable ; elle est le plus souvent latente et entraîne fréquemment une mort rapide ;

2° *La mort subite ou rapide* peut s'observer à tout âge avec ou sans localisation extra-pulmonaire ; elle n'est pas, il est

vrai, un accident fréquent. La possibilité de ce mode de terminaison permet cependant, dans une certaine mesure, de rapprocher la pneumonie de l'enfant d'autres affections, telles que la diphtérie et la fièvre typhoïde, dans lesquelles la mort subite a été signalée ;

3° *La cyanose* est souvent le premier signe qui révèle l'imminence d'une terminaison fatale, qu'elle soit l'indice d'une localisation péricardique ou d'une simple dilatation aiguë du cœur.

Nécessité de l'analyse chimique du lait des nourrices, par les docteurs QUINTRIE, chef de clinique infantile adjoint, et GUIRAUD, ex-pharmacien des hôpitaux.

Il est d'indiscutables vérités qui ne s'imposent que lentement, et comme à regret, aux esprits des praticiens les meilleurs et les plus avisés. La nécessité de l'analyse chimique du lait des nourrices est de ce nombre. Combien rares, en effet, sont les médecins, même les médecins d'enfants, qui appuient en dernière analyse le choix qu'ils ont à faire d'une nourrice sur l'examen méthodiquement pratiqué de son lait.

Et pourtant, quoi de plus rationnel !

Nous vivons à une époque où l'esprit d'analyse et de libre critique a atteint son complet développement. Nous passons toutes choses au crible d'un examen précis, où l'abondance des détails ne fait jamais défaut. Et jamais, ou presque jamais, quand il s'agit de donner une nourrice à nos enfants, c'est-à-dire de leur assurer par une première alimentation sans défaut des voies digestives indemnes pour l'avenir, nous ne songeons à savoir ce qu'est ce lait qu'ils vont consommer pendant une année, souvent davantage. Il y a évidemment là quelque chose d'anormal.

Certes, l'examen de la nourrice elle-même et de son nourrisson tout particulièrement fournit de précieux et indispensables renseignements. Une femme encore jeune, de belle

santé apparente, n'offrant dans ses antécédents familiaux ou personnels aucune tare, ne présentant aucun stigmate morbide, ayant des seins aux glandes bien marquées, aux bouts bien faits, sillonnés d'un lacis veineux, est à retenir; surtout si son enfant, venu à terme dans de bonnes conditions, a progressé normalement de poids, gagnant 25 à 30 grammes par jour et n'offrant aucune trace d'une hérédité quelconque. Mais cela est-il suffisant pour prendre une décision? Non Les parents intéressés, qui ont demandé l'examen, s'en rendent compte eux-mêmes, et tous, sans exception, vous posent la même question : « Le lait de cette femme est-il bon? »

Nous nous surprenons alors à faire un simulacre d'examen de ce lait, dont nous recueillons quelques gouttes dans le creux de notre main pour nous efforcer d'en pénétrer la valeur. S'ensuit-il de ce que ce lait sera d'un blanc épais, qu'il sera nourrissant; ou bien s'il est clair, sans consistance, est-il à rejeter?

Quelle serait notre erreur si nous basions notre appréciation sur ce trompe-l'œil? Nous savons tous, en effet, que le lait de femme varie dans son aspect *extérieur*, suivant qu'il est recueilli au début ou à la fin d'une tétée, à différentes heures de la journée, loin ou près des repas. Et nous connaissons tous des nourrices dont le lait, jugé clair à l'œil, a fait des nourrissons superbes, alors que des laits gras, consistants, ont dû être abandonnés parce que insuffisamment nutritifs.

Pourquoi nous priver alors de la source sûre de renseignements qu'est l'analyse chimique de ce lait.

Depuis peu de temps, il est vrai, les laboratoires d'analyses sont outillés dans ce but, alors que les analyses industrielles d'eau, de vin et de liquides variés se sont faites de tous temps.

C'est seulement depuis qu'a paru la thèse (1) de l'un de nous sur les analyses chimiques de lait de femme que cette

(1) Docteur Guiraud. *Considérations chimiques sur le lait de femme*, Thèse de Bordeaux, 1898.

idée est entrée dans la pratique. Et quand aujourd'hui nous nous privons bénévolement d'un semblable document, nous sommes coupables.

Les exemples qui suivent vont le prouver :

Obs. — Une jeune femme fait mander l'un de nous auprès de son enfant, âgée de 3 mois, venue à terme dans de bonnes conditions, pesant à sa naissance 3 kgr. 500.

Elle nous dit que c'est son premier enfant, qu'elle l'a nourrie jusqu'à ces derniers jours, et qu'elle ne peut continuer par suite d'abcès aux seins et d'une grande lassitude générale. Elle nous demande conseil sur la ligne de conduite à suivre : nourrice ou biberon.

L'enfant examinée est en bon état, du poids de 5 kgr. 500 et normalement constituée.

Sur notre conseil, la mère décide de prendre une nourrice, et, dans le lot qui nous est présenté, nous en choisissons une avec tout le soin désirable. L'enfant prend sans difficulté le sein de sa nouvelle nourrice. Elle est pesée régulièrement toutes les semaines. Les gains de chaque semaine sont absolument ridicules et varient entre 50 et 75 grammes.

L'enfant ne paraît pas souffrir. Pas de troubles digestifs vrais ; seules, les chairs restent flasques. De temps à autre, quelques vomissements. Nous proposons alors de changer la nourrice insuffisante ; mais cette dernière, qui a su en peu de temps et très habilement pénétrer très avant dans la confiance de la mère et de son entourage, proteste de l'excellence de son lait, qui a, en effet, le meilleur aspect extérieur, et rejette toute la faute sur l'enfant, malade, dit-elle.

La famille accepte cette explication et nous demande de patienter encore, en essayant de l'allaitement mixte. Le lait de vache, à la dose de deux biberons de 150 grammes par jour, coupés au quart par de l'eau bouillie, détermine une telle intolérance gastrique qu'il est abandonné.

C'est alors, devant la résistance que nous sentons chez cette famille entichée de sa nourrice et très décidée à ne la sacrifier qu'à regret, que nous demandons une analyse de son lait. Elle fut concluante.

En voici le résultat, après examen de l'un de nous, le docteur Guiraud :

LAIT EXAMINÉ		LAIT MOYEN
Densité	1034,06	1031,10
Réaction	alcaline.	alcaline.
Extrait sec	86,30	131,57
Eau	947,76	899,53
Beurre	7,50	39,05
Lactose hydratée	69,10	75,60
Caséine	8	11,17
Cendres	1,70	1,87

Examen microscopique. — Globules butyreux de moyenne dimension et peu nombreux.

Présence de quelques *leucocytes*.

Comme on le voit par les chiffres ci-contre, en comparant la composition du lait examiné avec celle fixée comme moyenne d'après un grand nombre d'analyses, il ressort de suite que ce lait était manifestement insuffisant pour l'entretien normal et la bonne santé du nourrisson.

Toutes les substances, sans exception, sont en quantité sensiblement moindre que la moyenne, mais la minime proportion des matières grasses, qui n'existent pour ainsi dire pas, est tout à fait anormale.

Les diminutions respectives de la lactose et de la caséine, pour être moins importantes, n'en sont pas moins très appréciables, surtout en ce qui concerne la caséine, qui s'écarte rarement de plus d'une ou deux unités du chiffre moyen : 11 grammes par litre.

Comme conséquence de la diminution des matières nutritives, la quantité d'eau est considérablement exagérée.

En somme, l'enfant absorbait un lait complètement insuffisant au point de vue alimentaire, — un petit lait, si on peut dire ainsi.

Les vomissements observés étaient-ils dus à la constitution du lait ?

Il est assez difficile de répondre à cette question. Cependant, nous ne croyons pas que la composition chimique du lait, bien qu'anormale, puisse être incriminée.

Mais l'examen microscopique nous a montré la présence très nette de leucocytes, qui n'avaient jamais été constatés jusqu'à présent dans un lait physiologique. Ces leucocytes rendaient-ils le lait moins agréable et provoquaient-ils son rejet à intervalles éloignés ?

Quoi qu'il en soit, le nourrisson fut confié à une autre nourrice, qu'instruits par l'expérience nous n'acceptâmes qu'après vérification de son lait. Il reprit bientôt sa courbe de poids ascendante et regagna par la suite le mois qu'il avait malheureusement perdu.

Voici maintenant une autre série de faits que seule une analyse de lait bien conduite permet de révéler. Ils ont trait à ce qui a été décrit sous le nom de *diarrhée graisseuse* (*Fettdiarrhoe* des auteurs allemands).

Vaguement signalée par quelques médecins allemands (entre autres Pfeiffer), qui se sont plus spécialement occupés des maladies des enfants, on chercherait vainement dans la littérature médicale française une étude ayant trait à cette maladie de la première enfance, en somme assez fréquente.

L'un de nous ayant eu l'occasion de remarquer, parmi les laits dont il pratiquait l'examen pour sa thèse, des échantillons fort riches en matières grasses, alors que les nourrissons qui absorbaient ces laits présentaient des phénomènes morbides caractéristiques, il pensa qu'on pouvait faire de la diarrhée graisseuse des enfants une entité morbide particulière, que lui méritent quelques côtés absolument spéciaux, que nous examinerons plus tard.

En voici quelques observations :

Observation I. — M. B..., 28 ans, primipare, hôpital des Enfants :

Densité	1029,70
Extrait sec	145,10
Beurre	50,80
Lactose	71,37
Caséine	14
Eau	884,60
Sels	2,70

Obs. II. — Mme A..., 32 ans, quartipare, hôpital des Enfants :

Densité	1030,43
Extrait sec	150
Beurre	59,10
Lactose	71,50
Caséine	11
Eau	880,43
Sels	2,70

Obs. III. — Mme L..., secondipare, 30 ans, route de Toulouse :

Densité	1029,38
Extrait sec	146,20
Beurre	54
Lactose	70,65
Caséine	12,50
Eau	883,18
Sels	2,20

Obs. IV. — Mme A..., tertipare, 29 ans, boulevard de Caudéran :

Densité	1029,20
Extrait sec	146,80
Beurre	57
Lactose	71,40
Caséine	11,20
Eau	882,40
Sels	1,85

Obs. V. — Mme S..., 24 ans, primipare, rue du Palais-Gallien :

Densité	1028,63
Extrait sec	156,10
Beurre	59,80
Lactose	73,95
Caséine	12
Eau	872,53
Sels	1,80

Obs. VI. — Mme C..., 26 ans, secondipare, rue Théodore-Ducos :

Densité	1029,11
Extrait sec	147,10
Beurre	54,50
Lactose	70,32
Caséine	13
Eau	882,01
Sels	2,20

Obs. VII. — Mme R..., 28 ans, secondipare, A... (Charente-Inférieure) :

Densité	1028,04
Extrait sec	163,80
Beurre	61,80
Lactose	76,70
Caséine	14
Eau	864,24
Sels	2,20

Obs. VIII. — Mme B..., 25 ans, secondipare, rue de Pessac :

Densité	1028,14
Extrait sec	144,20
Beurre	59,50
Lactose	67,24
Caséine	11
Eau	883,94
Sels	1,80

Obs. IX. — Mme G..., secondipare, 31 ans, rue Servandoni :

Densité	1029,70
Extrait sec	142
Beurre	54,10
Lactose	72,24
Caséine	9,50
Eau	887,70
Sels	1,90

Tous les nourrissons qui tétaient les laits dont les analyses sont indiquées ci-dessus présentaient un état général qui laissait à désirer. Quelques-uns ne profitaient plus ; la plupart dépérissaient. Tous étaient atteints d'une diarrhée verte,

persistante, tenace, qui avait résisté à l'emploi de l'acide lactique et des médicaments usités habituellement pour combattre les diarrhées infantiles.

Dans un seul cas, nous avons noté des vomissements très légers.

La plupart des nourrissons prenaient le sein lorsqu'on le leur présentait, mais ne le gardaient pas longtemps.

Cette diarrhée verte, due à l'excès des matières grasses du lait, peut amener une déchéance lente et progressive de l'enfant sans manifestations extérieures, telles que agitations, cris.

Quelquefois elle est accompagnée de coliques qui arrachent des cris à l'enfant (cas plus rare).

Nous venons de dire que cette diarrhée verte était due à un excès de beurre dans le lait; mais, nous objectera-t-on, pourquoi certains laits, cependant très riches en beurre, sont-ils bien digérés par les enfants ?

Pourquoi même certains nourrissons n'éprouvent-ils aucun inconvénient après avoir absorbé la crème de lait de vache presque pure que leur donnent leurs nourrices ?

Ici, nous croyons qu'il est nécessaire de faire intervenir l'âge du nourrisson.

Dans toutes les observations que nous avons rapportées, l'âge des nourrissons variait de un mois et quart à quatre mois. Pendant cette période, il n'est pas étonnant que de telles quantités de matières grasses soient d'une digestion pénible et provoquent les divers troubles morbides que nous avons mentionnés ; d'autant que souvent, par suite du défaut de réglementation dans les tétées, aux troubles causés par la trop riche qualité du lait s'ajoutent souvent ceux dus à l'ingestion d'une quantité trop grande.

Plus tard, grâce au développement des glandes de l'estomac, cet organe devient capable de digérer des doses de plus en plus élevées de matières grasses. Ainsi s'explique pourquoi certains laits riches en matières grasses sont bien digérés par des nourrissons dont l'estomac est déjà parvenu à un certain développement.

Tout en attribuant à l'âge du nourrisson un rôle important dans les phénomènes qu'il peut éprouver à la suite de l'absorption d'un lait très riche en beurre, il y a évidemment des cas où ce facteur ne joue aucun rôle. Il faut alors rechercher ailleurs la cause des troubles morbides observés.

Le diagnostic de la diarrhée graisseuse des enfants ne peut être fait d'une façon absolument certaine que par l'analyse chimique, et c'est souvent devant l'inefficacité des traitements employés en pareil cas qu'on sera porté à faire exécuter l'analyse du lait de la nourrice. Ceci mettra sur la voie du diagnostic.

L'acide lactique, la décoction blanche de Sydenham, les eaux de Vals légères, échouent, en effet, régulièrement dans les cas de diarrhée graisseuse. Cela se comprend, puisque l'on continue à donner à l'enfant un lait qu'il ne peut digérer.

Dans les neuf cas dont nous rapportons ci-dessus les analyses des laits, et qui se ressemblent tous au point de vue des phénomènes morbides présentés par les enfants qui tétaient ces laits, nous sommes autorisés à affirmer que l'usage de ces laits trop chargés en matières grasses était seul cause du mauvais état général des enfants. Le changement de nourrice ou même l'ingestion de lait de vache préparé d'une façon spéciale a, en effet, enrayé promptement les troubles diarrhéiques et fait prospérer les enfants.

Comme il est toujours regrettable de priver le nourrisson d'un aliment qui n'a que le défaut d'être trop bon, on doit toujours essayer, avant de conseiller le changement de la nourrice, de donner à l'enfant le lait plus ou moins modifié.

Ici deux cas peuvent se présenter:

1° Si la nourrice a beaucoup de lait, comme le lait de la fin de la traite est beaucoup plus riche en matières grasses que le lait du début, on peut conseiller à la nourrice de présenter, à chaque tétée, alternativement l'un et l'autre sein.

L'enfant prendra ainsi un lait toujours moins riche en matières grasses, et cette légère modification dans la direction

de l'allaitement pourra amener la disparition des troubles observés.

La nourrice devra présenter le sein à intervalles aussi réguliers que possible.

Dans les observations III, IV, VI, VIII et IX, qui se rapportent à des nourrices dont la sécrétion lactée était abondante, cette façon de procéder nous a procuré les meilleurs résultats, tout en nous permettant de conserver la nourrice aux nourrissons.

2° Si la nourrice n'a que peu de lait, il est mieux, dans la classe riche, de conseiller un changement de nourrice.

Dans la classe pauvre, on pourrait profiter des indications suivantes, que nous avions fournies aux deux nourrices qui font l'objet des analyses I et II.

Il leur fut prescrit de prendre du lait de vache de provenance authentique. Ce lait de vache devait être aussi bien écrémé que possible après repos suffisant. On le portait ensuite à une température voisine de l'ébullition pendant une demi-heure environ, en ayant soin d'enlever, au fur et à mesure de sa formation, la pellicule qui recouvre la surface du lait.

Ce lait, ainsi écrémé et moins riche en caséine que le lait de vache ordinaire, était additionné à parties égales de la solution suivante :

Eau de chaux	500 grammes.
Lactose	35 —

et nous recommandions de faire alterner d'une façon aussi régulière que possible les tétées avec l'usage de ce lait de vache modifié.

Ce mode de traitement nous a donné les meilleurs résultats. Au bout de dix jours dans la première observation et de douze jours dans la seconde, les troubles diarrhéiques avaient complètement disparu, et les enfants augmentaient de poids de façon régulière et normale.

Par les faits qui précèdent, on voit que ce sont les modifi-

cations de la teneur du lait en beurre qui ont amené les troubles observés. D'une part, son insuffisance — 7 gr. 50 au lieu de la moyenne 39 grammes — a amené un dépérissement progressif ; d'autre part, sa trop grande proportion — environ 50 grammes au lieu de la moyenne 39 grammes — a provoqué des troubles digestifs assez caractéristiques pour que nous nous croyions autorisés à les admettre, avec les auteurs allemands, sous le nom de *diarrhée graisseuse*.

Le taux de la caséine peut être aussi modifié, mais les troubles observés sont moins nets et se perdent dans la symptomatologie de ces gastro-entérites, dont la pathogénie est parfois si difficile à éclairer.

Quoi qu'il en soit, un fait demeure. C'est que seule l'analyse chimique du lait des nourrices permet d'affirmer son degré de digestibilité et sa puissance nutritive. Nous ne devrons pas l'oublier quand nous aurons à faire choix d'une « remplaçante ».

Ces analyses, que les chimistes compétents font aujourd'hui très rapidement, auront les meilleures conséquences : pour les enfants d'abord, auxquels on donnera un lait adapté à leur âge et à leurs voies digestives ; pour les mères, qui verront ainsi se réaliser un de leurs vœux les plus chers ; pour nous-mêmes, enfin, qui auront basé notre décision sur des données vraiment scientifiques (1).

FAIT CLINIQUE

Intoxication par le sublimé, par M. Bosc, interne à l'hôpital Trousseau (Service de M. le docteur Guinon).

Ingestion d'une solution de sublimé au millième. Vomissements. Selles sanguinolentes. Hémorroïdes. Néphrite albumineuse hématurique. Stomatite ulcéreuse. Vulvite ulcéreuse. Erythème desquamatif. Délire avec hallucination. Guérison.

Clém., Céline, 11 ans, présentait, quelque temps avant son en-

(1) *Journal de méd. de Bordeaux*, 1905, n° 2.

trée à l'hôpital, de l'impétigo, pour lequel on lui a prescrit des lotions de sublimé au millième.

Le 31 *mai*, à midi, l'enfant boit par erreur les deux tiers d'un grand verre de cette préparation. Elle trouve que « cela a mauvais goût et brûle », cependant elle n'éprouve pas ensuite de douleur dans la bouche, mais une sensation de brûlure au niveau du pharynx ; rien sur le trajet de l'œsophage. Elle a l'impression d'un poids qui l'étouffe au niveau du creux épigastrique. Un médecin prescrit des blancs d'œufs, du sirop d'ipéca et du café fort. L'enfant rentre à l'hôpital dans la soirée.

1er *juin*. — Elle se plaint de céphalée et d'envie de vomir ; elle a vomi d'ailleurs plusieurs fois dans la nuit, vomissements composés d'eau et de mucus légèrement teinté en vert ; elle a eu plusieurs selles qui ne présentent rien de particulier. L'examen de la bouche et du pharynx est négatif, mais la palpation éveille une hyperesthésie très vive au niveau du creux épigastrique et dans tout le côté droit de l'abdomen. Cette hyperesthésie disparaît les jours suivants et il ne reste qu'une légère défense de la paroi à la palpation ; les garde-robes sont normales, mais les vomissements persistent dès que la malade prend quelque liquide en trop grande quantité. Les urines sont albumineuses.

6. — L'enfant présente tous les signes d'une *stomatite mercurielle* intense : ulcération de tout le bord des gencives avec production pultacée, lèvre inférieure ulcérée, langue très blanche gonflée et présentant des ulcérations pultacées à la partie antérieure au niveau de chaque dent. Pas d'ulcération sur les joues, mais gonflement de la muqueuse. Haleine fade et fétide.

En même temps, on constate des plaques rouges prononcées et persistantes aux narines. L'état général reste bon. Pouls normal.

7. — L'état de la bouche est sensiblement le même. Pas d'adénite sous-maxilliaire. Etat nauséeux très prononcé; les vomissements persistent. Selles liquides, brunâtres, non glaireuses, ventre indolent. Sur la *vulve*, au niveau de la grande lèvre gauche, s'est développée une *ulcération* allongée, très douloureuse, recouverte d'une production membraneuse, et ayant amené un gonflement de tout le capuchon clitoridien avec adénite dans l'aine gauche.

Le pouls est faible, 80 pulsations par minute; l'enfant est plus

faible, un peu pâle, avec cyanose légère des extrémités; elle recherche le silence et l'immobilité, restant couchée sur le dos, les paupières fermées, et agitée de temps de temps de petites secousses de la partie supérieure du corps. La température est normale.

9. — Les urines sont rares, *albumineuses*, couleur bouillon sale, les vomissements persistent, jaune verdâtre, liquides, ressemblant au jaune d'œuf délayé. Diarrhée. L'enfant se plaint d'étouffements, d'engourdissement dans les membres, elle tremble et claque des dents. Pouls nettement dicrote, 80 pulsations. Température normale.

On fait chaque jour une injection de sérum artificiel de 200 à 500 centimètres cubes et une injection de caféine.

10. — Urines plus abondantes (250 grammes), claires, transparentes et rosées, comme si elles contenaient du sang. Epistaxis. L'enfant n'a pas vomi, mais a eu une selle avec caillots de sang et des glaires.

11. — L'enfant, déprimée, présente du *délire*. Ses réflexes patellaires sont très exagérés. La face est cyanosée, les pupilles contractées ; la langue très épaisse, très ulcérée, présente en quelques points des ecchymoses comme nécrotiques. Haleine fétide. Salivation modérée.

Les extrémités sont cyanosées, il y a des *plaques d'érythème* aux orteils. L'ulcération de la grande lèvre gauche est recouverte d'une membrane d'aspect diphtéroïde.

Selles liquides, sanguinolentes et glaireuses, avec quelques caillots. Urines rares, blanches, comme si elles étaient mêlées d'un peu de lait. L'albumine augmente : la quantité d'urine est toujours faible (200 à 300 grammes).

13. — La malade a toujours le délire avec hallucinations terrifiantes ; cependant, son aspect général est meilleur, et l'état de la bouche va également en s'améliorant.

Un seul vomissement hier, 100 grammes environ de liquide filant, légèrement muqueux. Aucune douleur dans le ventre. Deux *selles* liquides, glaireuses, *renferment du sang* : on trouve celui-ci presque pur au pourtour de l'anus. Les plaques érythémateuses des pieds existent toujours.

16. — Depuis hier, l'enfant est plus calme ; elle répond nettement aux questions qui lui sont posées. Mais l'*érythème*, déjà signalé aux pieds, *a pris un développement énorme d'aspect mor-*

billiforme, à macules saillantes d'un rouge très vif ; il occupe la face, sauf le front, les avant-bras, les fesses, les cuisses, les genoux et surtout les pieds. Dans le dos, il y a de petites érosions, probablement au niveau des plaques d'érythème. La vulve est toujours œdématiée et ulcérée, l'anus est obstrué par des *hémorroïdes* volumineuses.

Pas de vomissements depuis deux jours : l'enfant commence à s'alimenter un peu mieux.

17. — L'érythème, formé de taches rondes et polycycliques, est devenu confluent et s'accompagne de démangeaisons. La desquamation commence tout autour des lèvres et des narines.

L'état de la bouche s'améliore : la langue garde encore sur ses bords l'empreinte des dents.

19. — L'érythème devient rouge écarlate, la desquamation s'accentue à la face, en squames minces et blanchâtres. Il y a encore eu deux vomissements verdâtres dans la journée d'hier.

L'état général est bon : l'enfant réclame à manger.

20. — De nouvelles plaques d'érythème sont apparues à la face, au menton et aux paupières, prenant un aspect déchiqueté en « carte géographique », elles s'accompagnent de prurit. La desquamation commence au niveau des membres. Les vomissements ont cessé, *les urines ne contiennent plus d'albumine*.

21. — Les gencives sont guéries, la langue est encore rouge et légèrement dépapillée. A la face interne des joues, on trouve encore quelques petites colorations grisâtres, qui ont tendance à se cicatriser. L'ulcération de la vulve est presque complètement cicatrisée.

La desquamation continue : la face, elle, est presque généralisée, elle se fait en plaques circulaires, de grandeur différente, les plus grandes ayant la dimension d'une pièce de 1 franc. Au tronc, elle est plus discrète et localisée aux hypochondres. Aux jambes, elle est peu accentuée et se cantonne presque exclusivement sur la face antérieure de l'articulation du genou, elle est également accusée à la face dorsale des pieds. Aux mains la desquamation est à peine marquée, sauf sur l'index.

Pas de vomissements, deux selles en diarrhée, pas d'albumine dans les urines.

23. — La desquamation n'existe plus qu'aux mains et aux pieds, où elle se fait en larges lambeaux, analogues à ceux de la

desquamation scarlatineuse. Le reste du corps a repris son aspect normal. La langue est encore desquamée, la vulve est guérie, les hémorroïdes sont encore procidentes et suppurent.

Les vomissements et la diarrhée ne reparaissent pas ; l'enfant a repris toute sa vivacité, elle se lève; on recommence une alimentation ordinaire.

La desquamation s'achève les jours suivants; la langue se recouvre d'un épithélium nouveau, les hémorroïdes sont guéries, et la malade quitte l'hôpital le 3 juillet, en excellent état.

Pendant toute la maladie, le traitement consista d'abord dans la diète hydrique pendant les deux premiers jours, puis dans le régime lacté. L'état de dépression de la malade nous obligea à pratiquer des injections de sérum artificiel, de caféine et d'éther.

Quant à la stomatite, elle fut soignée par des lavages au chlorate de potasse.

REVUE GÉNÉRALE

Des intoxications médicamenteuses chez l'enfant, d'après le docteur G. Bosc, ancien interne des hôpitaux.

I

Les transformations si profondes survenues dans la pathologie générale au cours des vingt dernières années ont amené une évolution parallèle de la thérapeutique moderne. Du jour où la spécificité de chaque maladie a été définitivement acceptée, tous les procédés de la clinique et du laboratoire ont été mis en œuvre pour découvrir d'abord la cause de chacune d'elles, afin de découvrir ensuite un traitement étroitement subordonné à cette cause. L'histoire de la diphtérie en est l'exemple le plus frappant, et nous y voyons cet enchaînement admirable qui de la découverte du bacille de Klebs-Lœffler a conduit à celle de l'antitoxine et du sérum, et qui à des traitements multiples et d'une utilité douteuse a substitué une thérapeutique simple, unique et réellement efficace. De tout l'arsenal thérapeutique, de tous les procédés en honneur il y a une dizaine d'années, que reste-t-il aujourd'hui ?

Une injection sous-cutanée de quelques centimètres cubes de sérum et des lavages de gorge à l'eau bouillie.

Prenons l'affection qui résume en grande partie la pathologie du nourrisson, la gastro-entérite. A quoi ont abouti les multiples recherches faites sur cette question, les innombrables traitements qui ont été préconisés tour à tour ? A vingt-quatre heures de diète hydrique, suivies d'une reprise graduelle et raisonnée de l'alimentation. Il serait facile de multiplier ces exemples, de montrer le rhumatisme articulaire aigu jugulé par le salicylate de soude, les différentes stomatites si rapidement améliorées par l'emploi du seul chlorate de potasse.

Même tendance à la simplification médicamenteuse dans les maladies dont le remède spécifique nous est encore inconnu. Ne voyons-nous pas chaque jour une pneumonie infantile évoluer vers une guérison normale, sans autre secours que quelques enveloppements froids, une fièvre typhoïde se résoudre heureusement, après n'avoir emprunté à toute la pharmacopée que quelques centigrammes de quinine. Un autre exemple nous est fourni par une infirmité si commune dans l'enfance, l'incontinence d'urine des enfants. Les observations publiées de divers côtés permettent d'affirmer — encore qu'il s'agisse là d'un traitement tout récent — que l'injection de quelques centimètres cubes de sérum artificiel, suivant la méthode épidurale de Cathelin, donne des résultats très supérieurs à l'emploi des médicaments.

Il n'est pas jusqu'aux pansements eux-mêmes qui n'aient bénéficié de ces tendances nouvelles. Aujourd'hui un enfant opéré ou blessé voit sa plaie se cicatriser aussi rapidement sous des compresses stérilisées, sans incommoder tout l'entourage par des odeurs d'iodoforme ou d'acide phénique et sans être exposé à des intoxications souvent redoutables. Même progrès encore dans la cure des tuberculoses locales : que de grattages, de curettages, de cautérisations à l'acide phénique, au chlorure de zinc, de pansements à la gaze iodoformée, etc., qui sont évités ou remplacés aujourd'hui par un séjour de quelques mois au bord de la mer.

Ces quelques exemples, pris au hasard dans les différentes affections de l'enfance, nous suffisent pour démontrer l'orientation de la médecine à l'heure actuelle : employer le traitement pathogénique, spécifique — lorsqu'il existe — et pour les maladies où ce traitement fait défaut, se contenter de procédés simples et

hygiéniques, et que les enveloppements humides, l'hydrothérapie froide ou tiède, suffisent à réaliser presque entièrement en thérapeutique infantile.

Mais ces idées sont-elles entrées dans le domaine pratique et semblent-elles acceptées facilement par le médecin et par le public? Il suffit de voir la riche médication dont l'enfant est entouré dès sa naissance par l'aveugle affection de ses parents pour se convaincre du contraire. Que de sirops de dentition, de sirops de croissance, de reconstituants et de toniques, ne doit-il pas absorber alors qu'il est en parfaite santé ? Et à la moindre menace de maladie, le nombre des potions augmente encore.

Fort heureusement pour lui, l'enfant présente à l'égard des médicaments une tolérance et une accoutumance vraiment spéciales, et qui ont frappé depuis longtemps tous les praticiens. Cette question de la résistance parfois stupéfiante des enfants envers les médicaments a été étudiée longuement au Congrès de Lille en 1899. L'un des rapporteurs, M. Ausset, a cité des cas où il a donné jusqu'à huit gouttes de laudanum par vingt-quatre heures à un enfant de trois mois, 8 grammes d'antipyrine chez de jeunes enfants atteints de chorée. Le second rapporteur, M. Simon, a cité des cas d'accoutumance à la morphine et rappelé les cas de Winckel, Féré, Lecerf, qui ont observé des enfants nouveau-nés souffrant de la suppression de la morphine — simplement parce que leur mère était morphinomane, — et il a cité les observations plus anciennes de Trousseau, de Sanné sur la tolérance des enfants à l'égard de la belladone, la quinine, les vomitifs, le chloroforme, l'arsenic.

La résistance des enfants à des intoxications accidentelles par l'absorption de médicaments destinés à des adultes, est également bien connue. Collinet a rapporté, dans la *Revue médicale de la Suisse Romande* (1896), un empoisonnement par 10 à 12 grammes de sulfate d'atropine à 1 p. 200, chez une fillette de 12 ans, ce qui représente 5 à 6 centigrammes du médicament, et d'autres cas de guérison ont été cités par Monteverdi, Selo, etc., malgré la dose colossale absorbée. Tous les périodiques médicaux sont remplis de faits analogues.

M. Ausset, d'accord en cela avec la majorité des auteurs qui se sont occupés de la question, attribue cette défense spontanée de l'enfant envers les intoxications médicamenteuses à l'intégrité de ses organes, en particulier du rein et du foie. Cette défense spé-

ciale de l'organisme jeune est indéniable, puisqu'on sait aujourd'hui, par tant d'expériences physiologiques et d'observations pathologiques, que l'intégrité des organes d'excrétion est une condition capitale du succès dans la lutte contre la maladie. M. Bosc (1), qui a réuni dans son travail une centaine de cas d'intoxications médicamenteuses chez des enfants, montre qu'il n'en est pas toujours ainsi.

II

La plupart de ces intoxications sont, d'après M. Bosc, dues, d'une part, à la façon de prescrire les médicaments, d'autre part aux médicaments eux-mêmes, et aux réactions individuelles de l'enfant à leur égard.

Dans le premier ordre d'idées on peut signaler, tout d'abord, l'entraînement inévitable à médicamenter l'enfant, que le médecin subit de la part de la famille. Il faut tenir compte également de l'impatience et de l'inquiétude de parents voyant leur enfant malade : ils se soucient médiocrement de savoir qu'une pneumonie va exiger neuf jours, une fièvre typhoïde trois semaines : ils réclament impatiemment une potion qui soit le premier gage de cette guérison. Le médecin lui-même, poursuivi souvent par la crainte que, s'il se retire sans avoir prescrit un médicament, son savoir sera suspect, se laisse aller à formuler volontiers, et ainsi peu à peu se prend l'habitude des longues ordonnances et des traitements médicamenteux appliqués à des affections très bénignes.

Mais ces prescriptions elles-mêmes comment seront-elles formulées ? La plupart des manuels de thérapeutique, auxquels le praticien aura recours, se contentent d'indiquer des doses suivant des formules réduites de l'adulte, et d'après des tables mathématiques, dont la plus usuelle est celle de Gaubius. Mais l'enfant n'est pas une simple réduction mathématique de l'adulte. Il a des réactions spéciales, dont il faut tenir compte : avec les mêmes organes que l'adulte, il présente des processus physiologiques différents de nature et d'intensité. Tous les traités de physiologie insistent sur les modifications de ses sécrétions stomacales,

---

(1) G. Bosc, *Les intoxications médicamenteuses chez l'enfant*. Thèse de Paris, 1904.

intestinales, pancréatiques, etc., sur les particularités de son système circulatoire, dont la plus intéressante est la rapidité du pouls, sur l'activité si spéciale chez lui de tout le système lymphatique, sur la finesse de la peau qui en fait un organe d'absorption dangereux dans l'emploi des médications externes, etc. N'a-t-il pas d'ailleurs une façon spéciale de réagir aux infections, et n'a-t-il pas toute une pathologie différente de l'adulte? Ainsi la douleur, qui revêt chez ce dernier une telle fréquence et une telle intensité sous toutes les formes de névralgie, n'existe qu'à un bien moindre degré chez l'enfant. Par contre, l'élément spasme, qu'il s'agisse de laryngite striduleuse, de diphtérie, d'adénopathie trachéo-bronchique, de convulsions, a une telle importance qu'il est souvent le symptôme dominant de ces différentes affections et celui qui inquiète le plus le médecin.

Si nous entrons dans plus de détails, nous tenons la preuve évidente de cette pathologie spéciale : ainsi les deux premières années de la vie sont dominées par les infections gastro-intestinales et les complications broncho-pulmonaires. Plus tard, de deux à dix ans, ce sont les formes localisées de la tuberculose (péritonite tuberculeuse, adénopathie trachéo-bronchique, méningite tuberculeuse), certaines névroses, comme la chorée, puis les fièvres éruptives, la diphtérie, et une affection qui a acquis une importance capitale dans la pathologie infantile : les infections du naso-pharynx, consécutives le plus souvent à des végétations adénoïdes.

A une pathologie aussi individualisée, il faut donc une thérapeutique spéciale. Et le traitement de la plupart des affections de l'enfance demande à être administré suivant certaines règles très précises. A quel résultat arrivera le praticien qui s'acharnera à combattre une diarrhée du nourrisson par des prescriptions de bismuth, de ratanhia, d'élixir parégorique? Alors que quelques heures de diète hydrique suivie d'une légère désinfection au calomel suffisent dans la majorité des cas. Prenons le traitement actuel de la chorée, soit par l'arsenic, soit par l'antipyrine ; le même résultat sera obtenu dans le premier cas par l'usage de doses très diluées et dont l'absorption sera espacée sur toute une journée. Dans le second cas par l'emploi de doses fortes et prises en une ou deux fois. Il y a donc là des règles très particulières et dont la connaissance n'est pas indifférente.

La façon de prescrire est elle-même fort importante, et elle comporte des détails que la pratique seule peut apprendre, et qui sont souvent d'un intérêt capital. Tel est le bromoforme, médicament très utile dans certaines coqueluches graves, mais qui, mal administré, peut devenir la cause d'intoxications fort graves. Ces règles ont été bien formulées par M. Marfan, et tous les auteurs sont d'accord aujourd'hui pour reconnaître qu'il ne doit être administré que par gouttes et par doses quotidiennes ; tous les accidents attribuables à ce médicament sont dus à ce qu'il avait été administré en potion aqueuse; or le bromoforme, plus lourd que l'eau, tombant au fond de la bouteille, il en résulte que la dernière cuillerée contient des doses formidables. Un autre détail relatif aux pansements : en raison de la finesse de la peau chez les enfants, tous les dermatologistes recommandent, lorsqu'on est obligé d'employer chez eux une substance active, de ne jamais l'employer pure, mais de l'associer à des excipients inoffensifs. Aussi M. Hallopeau, à la suite de plusieurs cas d'intoxications par le baume du Pérou, employé dans le traitement de la gale chez les enfants, conseille de ne le prescrire que mélangé à de l'huile d'amandes douces, et même de s'en abstenir complètement lorsqu'il existe de grandes excoriations de la peau.

Si nous abordons maintenant le second ordre de faits signalé au début de ce chapitre, nous verrons que les médicaments, même prescrits à des doses usuelles et modérées, peuvent agir d'une façon fort différente suivant les individus.

Admirablement supportés par les uns, ils déterminent chez d'autres des accidents plus ou moins graves. L'histoire thérapeutique de ces dernières années est très instructive à cet égard. Tel médicament, réputé tout d'abord inoffensif, détermine, à un moment donné, une intoxication plus ou moins alarmante. Aussi, le salol, qui fut au début proclamé non toxique, enregistra ensuite à son actif quelques accidents, que M. Bosc rapporte parmi ses observations. Mais l'exemple le plus frappant en est fourni par l'histoire du naphtol camphré, qui a été rapportée tout au long par M. Guinard dans sa communication à la Société de chirurgie.

De ce court exposé, M. Bosc déduit, en terminant, quelques réflexions pratiques. Et tout d'abord il met le médecin en garde contre l'abus des prescriptions : la thérapeutique, comme l'a très

justement dit M. Landouzy, n'est par l'art de frapper sur les centres de la mémoire pour en faire jaillir une recette, et l'ordonnance doit toujours être précédée d'un examen très attentif de l'enfant. Un diagnostic exact est la première condition d'une bonne thérapeutique, et ceci n'est plus affaire de formulaire ni de recettes théoriques, mais le résultat d'une longue habitude. Il faut déjà connaître très soigneusement la pathologie infantile pour attribuer à chaque symptôme l'importance qu'il mérite et pour frapper juste par un traitement raisonné.

Il faut savoir également lutter contre l'impatience des parents et apaiser leurs craintes, par une thérapeutique d'attente, sans se hâter de prescrire alors que le diagnostic, comme il arrive si souvent au début des affections infantiles, reste encore en suspens.

Mais alors même que le diagnostic exact est posé avec certitude, ce n'est pas une simple équation algébrique que le praticien est appelé à résoudre. Tel médicament ne correspond pas toujours forcément à telle maladie. La prescription doit être basée sur les indications du moment, et celles-ci diffèrent avec chaque cas. Un médecin est appelé auprès d'un enfant qui a été pris assez brusquement de fièvre ; est-ce une scarlatine qui commence, une pneumonie dont les signes physiques sont encore silencieux, ou une fièvre typhoïde dont les prodromes ont passé inaperçus? Il est difficile de se prononcer ; pourquoi alors vouloir combattre à tout prix cette fièvre dont on ignore la cause et forcer l'enfant à absorber quinine et antipyrine, surtout quand on sait avec quelle facilité les enfants supportent généralement les élévations de température. Il y a dans toute maladie des symptômes naturels qu'il faut savoir respecter, et la fièvre qui marque le début des fièvres éruptives est de ceux-là.

De même l'étude attentive du malade, la remarque de tel ou tel symptôme, la nature de la cause, peuvent faire modifier le traitement suivant les cas. Ainsi une broncho-pneumonie liée à des infections gastro-intestinales demandera à être traitée un peu différemment qu'une broncho-pneumonie simple.

Une autre tendance non moins fâcheuse, contre laquelle le praticien ne saurait trop se prémunir, est celle qui le porte parfois, en présence de plusieurs symptômes, à multiplier le nombre des médicaments : chaque symptôme a son médicament spécial, et on réunit tous ces produits pharmaceutiques dans une seule potion.

suivant une formule magistrale. Le plus souvent heureusement ces prescriptions restent inoffensives, grâce à l'insignifiance des poses formulées, mais elles peuvent être très dangereuses par suite d'incompatibilités médicamenteuses ou par la facilité qu'elles prêtent aux erreurs pharmaceutiques. Tout d'abord il y a un grand nombre de cas où plusieurs symptômes relevant d'une même cause peuvent être efficacement influencés par un traitement s'adressant à la cause elle-même : ainsi l'œdème, la dyspnée, la céphalée des asystoliques rénaux seront améliorés par l'usage de la seule théobromine. Mais alors même que ces symptômes sont dus à des causes différentes, il vaut encore mieux dissocier son traitement, et dans une infection intestinale compliquée de troubles pulmonaires, par exemple désinfecter l'intestin d'abord, pour lutter plus énergiquement ensuite contre la complication pulmonaire, au lieu de recourir à une potion unique et plus ou moins compliquée.

Enfin le médecin n'oubliera jamais, en face d'un enfant nouveau, de tâter prudemment sa susceptibilité à l'égard des médicaments, et il trouvera, pour se fixer à ce sujet, des renseignements fort utiles dans l'examen du foie et surtout des reins ; c'est là une notion capitale pour l'administration de certains médicaments, l'antipyrine surtout, qui même chez l'enfant obstrue si facilement les voies d'excrétion. De même on sera bien plus sobre d'un traitement médicamenteux chez un typhique qui a de l'albuminurie que chez un autre dont l'urine est normale.

*
* *

Ces notions générales permettront au médecin de faire une thérapeutique utile et, en tout cas, toujours inoffensive. Il doit s'habituer à considérer le médicament non comme le complément indispensable de sa consultation, mais comme un adjuvant souvent très précieux, mais qui, manié imprudemment, peut devenir l'origine de redoutables accidents. Essayer toujours la médication pathogénique ou spécifique lorsqu'elle est possible, sérum de Roux pour la diphtérie, salicylate de soude dans le rhumatisme articulaire aigu, etc. Quant aux affections dont le traitement pathogénique nous échappe encore, dans l'incertitude où nous sommes d'agir utilement contre elles, on devra se rappeler que toute

maladie a une tendance naturelle à la guérison et que cette tendance naturelle ne demande à être soutenue, le plus souvent, que par quelques prescriptions simples et hygiéniques. Ainsi ces règles de bon sens éviteront à l'enfant ces intoxications, qui, même les plus légères, ne sont jamais sans danger. Elles lui épargneront le désagrément de présenter une paralysie arsenicale après avoir été guéri d'une chorée, d'échapper à une manifestation spécifique pour souffrir d'une stomatite mercurielle, etc., d'avoir, en un mot, à guérir non seulement de sa maladie, mais encore de ses remèdes. Elles éviteront en même temps au médecin le désagrément moral et le déboire professionnel d'ajouter une seconde affection à celle qu'il se proposait de combattre, et en quelque cas la tragique aventure d'un dénouement médico-légal.

Quant à formuler des règles plus précises pour les doses, les formules, etc., c'est impossible dans l'état actuel de la question. Chaque enfant réagit d'une façon tellement spéciale envers les médicaments que la posologie la plus timorée ne met pas toujours à l'abri de ces intoxications.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Société de pédiatrie

Séance de février 1905.

M. Marfan est peu enclin à accepter l'hypothèse de l'**origine hépatique des vomissements paroxystiques**, dans la séance précédente formulée par M. Richardière. Pour sa part, M. Marfan n'a jamais constaté, dans les vomissements paroxystiques, de diarrhée, bilieuse ou non, mais toujours une constipation opiniâtre ; le foie est souvent gros, mais non toujours ; il y a souvent des vomissements alimentaires, puis glaireux, puis bilieux, mais les vomissements bilieux ne sont pas propres aux troubles hépatiques, puisqu'on les rencontre dans la migraine, la méningite, les coliques néphrétiques ; la constatation de pigments biliaires dans les urines est exceptionnelle, celle de l'urobiline très inconstante ; au contraire, l'acétone est toujours rencontrée quand on examine les urines en pleine crise de vomissements, et, au besoin, à plusieurs

reprises. M. Marfan a observé souvent le caractère familial de la maladie, mais il a recherché en vain, dans ces familles, les stigmates de la cholémie familiale. L'origine hépatique des vomissements paroxystiques n'est donc qu'une hypothèse peut-être défendable, mais n'est nullement démontrée.

D'un autre côté des chirurgiens laissent entendre que les vomissements acétonémiques n'existeraient pas et seraient des crises d'appendicite à répétition méconnue. Or, M. Marfan a observé deux enfants opérés d'appendicite et qui ont été repris, après l'opération, de crises de vomissements semblables à celles qui avaient motivé l'opération.

M. Comby a observé en cinq ans au moins 34 cas de vomissements périodiques chez des enfants. Les antécédents héréditaires arthritiques (goutte, obésité, asthme, migraine, etc.) ont été relevés 33 fois sur 34 cas. L'hypertrophie du foie n'a été notée que deux fois, une fois l'appendicite. Par contre, les troubles digestifs sont presque constants : constipation 30 fois sur 34 cas, entérite mucomembraneuse 8 fois, dilatation de l'estomac 8 fois, etc. L'odeur acétonique ou chloroformique de l'haleine est signalée 10 fois. Le pronostic est généralement bon ; cependant, M. Comby a perdu un de ses malades à la suite d'une crise terrible accompagnée d'hématémèse. D'autres cas mortels ont été rapportés par Crozer Griffith, E. Holt, Langwead.

M. Broca cite un certain nombre de cas de vomissements inexpliqués qui ont cédé à l'ablation de l'appendice. Il a vu, avec M. Variot, un enfant qui eut, pendant plusieurs semaines, des vomissements inexpliqués. On avait porté en ville le diagnostic de coliques hépatiques, et il était permis de croire qu'il s'agissait plutôt d'une occlusion intestinale subaiguë. La laparotomie exploratrice montra un cæcum très mobile et un appendice gros, dur, blanc, raide, avec quelques adhérences. Dès le lendemain, tout vomissement avait cessé.

Dans un second cas, il s'agit d'une fille de 11 ans qui, à la suite de vomissements incoercibles, était tombé dans un état tel qu'un chirurgien refusa d'opérer. Bien qu'on ne sentît rien dans la fosse iliaque, M. Broca pensa à une appendicite et opéra. L'appendice était libre, sans adhérence, mais atteint de folliculite hémorragique. Dès le lendemain tout vomissement avait cessé. Il en a été de même dans 3 autres cas où l'ablation de l'appendice a fait

disparaître les vomissements périodiques que rien n'expliquait.

M. Rist relate l'observation d'une petite fille entrée à l'hôpital avec des poly-arthrites à type de rhumatisme articulaire aigu. Trois semaines après le début, symptômes péritonéaux. On remarque alors un écoulement vulvaire purulent à gonocoques. M. Faure est d'avis de pratiquer la laparotomie et constate une **péritonite** sans pus, **avec un simple exsudat glutineux qui contient du gonocoque**. Drainage à la gaze. Guérison. Dans un autre cas il s'agit d'une petite fille sujette à crises de vomissements avec douleurs de ventre. Vulvite à gonocoques. Début brutal de péritonite à symptômes effrayants, masse grosse comme une noix dans le Douglas. M. Rieffel est d'avis de ne pas opérer ; en quelques jours l'orage se calme ; dans la convalescence, arthrite blennorragique du genou gauche ; endocardite.

M. Netter a observé 8 cas de ces péritonites, la plupart dans la convalescence de la scarlatine, qui semble mettre le péritoine en réceptivité chez les filles atteintes de vulvite ; aucun n'a été opéré, tous ont guéri. M. Comby en a publié, avec Gadaud, 8 cas, dont 2 si graves que les chirurgiens appelés avaient diagnostiqué des péritonites appendiculaires trop graves pour être opérées. Elles ont guéri en quelques jours comme les autres. M. Broca est d'avis de ne jamais toucher à ces péritonites. Un signe différentiel, outre l'examen local, est la cyanose extrême du visage particulière à la péritonite gonococcique. M. Broca a eu un jour la main forcée pour opérer une péritonite blennorragique : l'enfant est morte ; c'est la seule péritonite blennorragique que M. Broca a vu mourir.

ANALYSES

L'acétonurie dans les maladies infectieuses chez les enfants (par L.-F. Meyer. *Jahrb. f. Kinderh.*, 1905, vol. XI, p. 438).

Ces recherches ont eu pour but de déterminer la fréquence et les conditions de l'acétonurie dans les maladies infectieuses.

L'acétonurie recherchée par le procédé de Legal a été constatée 26 fois sur 37 dans la diphtérie, 18 fois sur 26 dans la scarlatine, 9 fois sur 15 dans la rougeole. Contrairement à ce qui a été sou-

tenu par Blumenthal, l'acétonurie se rencontre donc avec une fréquence presque égale dans les trois infections en question.

Pour voir si l'intensité de l'acétonurie est en rapport avec la gravité de l'infection, la hauteur de la fièvre et la nature de l'alimentation, l'auteur a déterminé les quantités d'acétone par 24 heures dans 8 cas de diphtérie, 3 cas d'angine, 2 cas de rougeole, 5 cas de scarlatine et 1 cas d'angine de Vincent.

Les quantités les plus élevées d'acétone qu'il trouva ont été de 136 milligrammes chez un rougeoleux, de 142 mmgr. 4 chez un scarlatineux, de 162 mmgr. 4 chez un diphtérique. Il ne semble donc pas que *la nature de l'infection* agisse d'une façon particulière sur l'intensité de l'acétonurie. Il en est de même de l'acétone éliminée par les voies respiratoires, dont les quantités ont été 0 gr. 149 dans un cas de scarlatine, de 0 gr. 18 dans un cas de diphtérie, de 0 gr. 128 dans le cas d'angine de Vincent. Des recherches analogues ont encore montré que ni *l'intensité de l'infection* ni *l'élévation de la température* n'exercent une influence sur l'intensité de l'acétonurie. Tel enfant qui élimine 142 milligrammes d'acétone avec une température de 38°,2, en élimine seulement 5 mmgr. 2 quand sa température monte à 40°. Dans d'autres cas on a constaté l'augmentation de l'acétonurie après la chute de la température.

Tout au contraire *la nature de l'alimentation* exerce une influence considérable sur l'acétonurie. Il suffit d'augmenter ou de diminuer les hydrates de carbone de l'alimentation pour voir l'acétonurie augmenter dans le premier cas et diminuer dans le second. C'est ainsi que, pour ne citer qu'un exemple, l'addition de 150 grammes de sucre à la ration particulière de lait, a fait tomber l'acétone de 142 milligrammes à 44 mmgr. 2, et à 3 mmgr. 3 après une nouvelle dose de sucre. De ces cas l'auteur conclut que, dans les maladies infectieuses, *l'acétonurie est le résultat d'une inanition hydrocarbonée*. A en juger par des faits de glycosurie alimentaire survenant chez des enfants dans les maladies infectieuses après l'administration de petites quantités de sucre, il est possible que l'apparition de l'acétonurie chez tel ou tel enfant soit déterminée par une assimilation insuffisante d'hydrates de carbone.

Dans un certain nombre de cas l'auteur a encore recherché dans l'urine l'acide acétique et l'acide oxybutyrique, dont les rapports avec l'acétone sont bien connus. Dans tous les cas où l'acétonurie

était intense, on trouvait aussi de l'acide acétique et, dans plusieurs cas, de l'acide oxybutyrique. D'après l'auteur, l'apparition de l'acide oxybutyrique manifesterait un trouble d'oxydation plus intense que celui qui est indiqué par la présence de l'acétone ou de l'acide diacétique dans l'urine.

Les vomissements périodiques chez l'enfant, par P. Misch (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1905, vol. XI, p. 332).

D'après l'auteur, dont les recherches ont été faites à la policlinique du professeur Heubner, les vomissements ne sont pas un phénomène constant du syndrome désigné sous le nom de vomissements périodiques. Dans une trentaine de cas dont l'auteur cite quelques-uns *in extenso*, la symptomatologie était constituée presque exclusivement par une fièvre élevée et de l'acétonurie

Il s'agit généralement, en pareil cas, d'enfants pâles, faibles, nerveux, qui parfois sont brusquement pris d'un mouvement fébrile avec constipation ou diarrhée. On trouve presque toujours une odeur acétonique de l'haleine. Les urines, très rares, contiennent une forte proportion d'acétone. L'anorexie est complète. Une angine catarrhale ou exsudation ne manque presque jamais. Par contre, les vomissements peuvent fort bien faire défaut pendant la crise.

L'auteur pense donc que ce syndrome n'est qu'un trouble stomacal survenant chez des enfants nerveux et que l'acétonémie doit être considérée comme une manifestation d'un trouble de nutrition générale, amené par une sorte de jeûne hydrocarboné.

Un cas de vomissements périodiques avec autopsie, par F. Langwead (*Brit. med. Journal*, 18 février 1905, p. 351).

L'auteur rapporte deux cas de vomissements périodiques, dont l'un s'est terminé par la mort. Celle-ci est survenue dans les conditions suivantes.

L'enfant, une fillette dont l'âge n'est pas indiqué, était entrée à l'hôpital pour une crise de vomissements, la cinquième depuis le mois d'août 1903. Les vomissements ont été précédés par de la céphalalgie et par une diarrhée profuse à laquelle avait succédé une constipation opiniâtre.

L'enfant arriva à l'hôpital dans un état assez grave : haleine

ayant l'odeur d'acétone, yeux caves, joues creuses, langue chargée, ventre flasque permettant de sentir le foie à deux travers de doigt sous les fausses côtes. L'urine contenait de l'acétone, de l'albumine, mais pas de sucre. Température dépassant 100° F. Les vomissements étaient incessants.

Le lendemain, l'enfant tomba dans le coma ; sa respiration prit le type signalé dans le coma diabétique; sa température monta progressivement à 110° F. et la petite malade succomba au bout de six heures, dans une attaque de convulsions généralisées. L'examen de l'urine montra la présence d'une grande quantité d'acide acétique.

A l'autopsie on trouva un foie gros et gras. Les deux reins étaient atteints de dégénérescence graisseuse, mais sans néphrite. La capsule surrénale gauche renfermait un foyer hémorragique. L'examen microscopique confirma l'existence d'une dégénérescence graisseuse avancée du foie. Dans les reins il existait des hémorragies interstitielles à côté d'une dégénérescence graisseuse.

Diphtérie nasale, par L. Schaps (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1905, vol. XL, p. 80).

En janvier 1904, neuf nourrissons furent pris, dans un asile de Dresde, de rhinite, caractérisée exclusivement par un écoulement nasal séro-sanguinolent avec excoriation de la lèvre supérieure. L'extension épidémique de cette rhinite donna l'idée de faire l'examen bactériologique des sécrétions nasales : on y trouva des bacilles diphtériques. Cependant aucun de ces enfants ne présentait de fièvre ni aucun trouble d'ordre général, pas même d'amaigrissement, rien rappelant même de loin une infection diphtérique.

On décida alors d'examiner les sécrétions nasales d'autres nourrissons qui se trouvaient à l'asile. Dans un très grand nombre de cas le résultat fut positif. On fit alors à tout le monde des injections prophylactiques de sérum : l'effet fut nul aussi bien chez les enfants qui avaient de la rhinite que chez ceux qui n'en avaient pas.

Pour déterminer l'origine de cette épidémie, on soumit à l'examen bactériologique le nez et la gorge du personnel. Les deux médecins n'avaient pas de bacilles. Parmi les nourrices, on en trouva une qui avait des bacilles diphtériques dans la gorge : mais cette nourrice était entrée à l'asile après l'éclosion de l'épidémie.

En revanche, on trouva des bacilles chez deux infirmières, dont une seule fit effectivement une diphtérie de la gorge, guérie rapidement par une injection de sérum. Tout porte donc à croire que c'est cette infirmière qui avait importé la diphtérie. Seulement, il en résultait, en apparence du moins, ce fait fort curieux, que des bacilles diphtériques capables de provoquer une diphtérie grave chez l'adulte restaient à l'état latent chez des nourrissons.

L'examen régulier des sécrétions nasales fut encore continué pendant trois mois, ce qui permit de faire la constatation suivante: le nombre de cas positifs a progressivement diminué pendant le mois de janvier et le mois de février, si bien qu'à la fin de ce mois un seul enfant avait encore des bacilles. Mais en avril, les bacilles reparaissent dans le nez des enfants. Quant aux caractères de ces bacilles, il présentait ceci de particulier qu'à la même dose tantôt il tuait les cobayes, tantôt il était supporté sans le moindre inconvénient.

L'auteur en conclut que, malgré toutes ces affirmations de la bactériologie, la rhinite des enfants n'était probablement pas de nature diphtérique.

Quelques cas de coryza fibrineux, par G. Dupond (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1905, n° 9, p. 145).

L'auteur publie quatre cas de coryza fibrineux, dont un à staphylocoques et les trois autres à bacilles diphtériques, longs dans un cas, longs et moyens dans un autre, courts et moyens associés aux staphylocoques dans le troisième.

Dans tous ces cas, la lésion est restée nettement cantonnée aux fosses nasales, sans tendance à envahir le naso-pharynx et la gorge, sans déterminer des troubles tant soit peu marqués. C'est pour cette raison que, de parti pris, on n'a pas fait usage du sérum. Le traitement local seul a suffi pour amener rapidement la guérison.

MÉDECINE PRATIQUE

Raideur juvénile généralisée.

Mme Nageotte-Wilbouchewitch a communiqué à la Société de pédiatrie (1) l'intéressante histoire d'un certain nombre d'enfants qu'elle a pu examiner et suivre.

Ces enfants, atteints à des degrés divers, présentent plusieurs caractères communs. Ils ont la tête baissée, le dos cyphotique, le ventre proéminent; leurs bras paraissent trop longs, leurs coudes sont un peu fléchis; ils ont l'air « gauche », marchent lourdement et sans grâce, parfois ils manquent même d'équilibre. Si on leur ordonne de lever les bras verticalement en passant par l'abduction complète, ils n'y arrivent pas; les bras restent en route, sans y atteindre. Si on immobilise leur rachis en les fixant à un plan vertical, les mouvements des bras paraissent encore plus restreints; certains ne peuvent les lever que jusqu'à l'horizontale. Si on les couche par terre sur le dos et qu'on veuille leur faire faire le même mouvement que debout, ils n'y parviennent pas davantage, et si on appuie sur les bras pour les faire toucher le sol, le mouvement ne s'obtient qu'à l'aide du rachis qui se cambre aux lombes. Ces enfants ne peuvent rapprocher les coudes dans le dos; il y en a même qui ne peuvent mettre les mains derrière la nuque, sont incapables de mettre une cravate, de s'habiller, de se coiffer; ce sont alors presque des infirmes.

Les membres inférieurs sont aussi atteints. Debout, l'enfant ne peut élever le membre inférieur tendu jusqu'à l'horizontale, il y arrive seulement lorsque le genou est plié. Couché sur le dos et soulevant sa jambe, il n'arrive qu'à un angle de 60° (parfois de 45° seulement) avec le sol, alors qu'un enfant normal atteint et dépasse 90°; il peut s'asseoir dans son lit ou sur le sol, sans plier les genoux, et si on essaie de vaincre la résistance qu'ils offrent, on provoque de la douleur. Lorsque des enfants ainsi faits sont atteints de maladies fébriles, il ne faudrait pas conclure trop vite au signe de Kernig et penser à une méningite.

(1) *Bulletin de la Société de pédiatrie*, 1905, n° 2, p. 68.

La cyphose du rachis chez ces enfants est difficilement réductible; elle est parfois totale, sans ensellure compensatrice et donne au tronc un manque d'équilibre très gênant. L'état du thorax chez quelques-uns d'entre eux est très spécial : son ampliation est très faible; même dans les grands efforts, le bruit expiratoire s'entend à peine, il semble que ces enfants ne puissent pas respirer, leurs côtes étant comme enkylosées. Aussi sont-ils lents, faibles, « mous » comme le disent leurs parents tant au point de vue physique qu'à celui de l'intelligence; quelques-uns sont infantiles ou arriérées, ce sont des *minus habentes*. A côté de cas de raideur généralisée et extrême, il existe d'ailleurs de la raideur partielle plus ou moins prononcée chez des sujets normaux à d'autres points de vue, et dont l'intelligence est intacte.

Cette raideur n'est pas congénitale, elle est précoce. Mme Nageotte dit l'avoir vue se développer chez plusieurs sujets (de sept ans, de onze ans par exemple) qu'elle avait connus souples et normaux.

L'étiologie de l'affection ne peut encore être précisée ; Mme Nageotte a remarqué pourtant que le début se fait au moment de la plus grande croissance, que les garçons sont plus atteints que les filles; et la classe aisée, sédentaire, peu agissante, est plus atteinte que la clientèle de l'hôpital.

L'hérédité joue un rôle notable dans sa production; notre confrère a trouvé dans la famille de ces enfants, accumulés, la neurasthénie, l'aliénation, l'hystérie, le rhumatisme chronique et déformant; eux-mêmes ont eu souvent des douleurs rhumatismales ou de l'arthrite sèche. Parfois l'hérédité similaire existe même : tel est né d'un homme syphilitique « et se mouvant tout d'une pièce »; le père d'une autre se rappelle qu'il n'a jamais pu s'asseoir dans son lit, ce que sa fille est aussi incapable de faire. L'affection est donc familiale.

Sa physiologie pathologique est obscure. Dans quelques cas graves, on peut admettre des malformations articulaires et ligamenteuses; dans les cas ordinaires, c'est aux muscles qu'il faut penser : il n'y a pas de contracture, ni d'hypertonicité musculaire; les réflexes sont normaux. Tout se passe, remarque Mme Nageotte, comme si les muscles étaient devenus « trop courts ou trop peu extensibles par suite de dysharmonie entre leur croissance et celle des os ». Il serait intéressant de compléter l'examen

de ces enfants, en recherchant ce que deviennent les mouvements sous chloroforme.

Ces enfants, qui ne sont pas toujours considérés comme des malades, doivent être soignés. Il faut lutter contre l'état d'asphyxie chronique où ils vivent, qui peut entraîner diverses affections pulmonaires, et contre l'insuffisance de leurs mouvements, prélude de rhumatisme chronique. La gymnastique active et passive est très indiquée, plusieurs années d'exercices ne sont pas de trop, car il faut, pour que le résultat heureux se maintienne, que la croissance soit terminée ; encore ne faut-il pas espérer les amener à un état tout à fait normal. L'ampliation de la cage thoracique, surtout, est difficile à modifier ; chez les filles on devra veiller à ce que la respiration diaphragmatique puisse se faire et vienne suppléer à la respiration costale. D'une manière générale, le développement physique de ces enfants est proportionné à celui de leurs facultés mentales.

OUVRAGES REÇUS

Lehrbuch der Kinderkrankheiten fur Aerzte und Studierende par A. Baginsky. Leipzig, 1905, S. Hirzel, édit.

Huitième édition du traité classique de A. Baginsky, dont la première édition a été publiée en français par la librairie G. Steinheil.

Précis de médecine infantile, par Edmond Weill, professeur de Clinique infantile à l'Université de Lyon, médecin des hôpitaux. 2e édition, Paris, 1905, O. Doin, éditeur.

Précis d'orthopédie, par G. Nové Josserand, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon, chirurgien de Lyon, Paris, 1905, O. Doin, éditeur.

Le Gérant : G. Steinheil.

Paris, imp. E. Arrault et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

MAI 1905

Recherche sur la pathogénie des accidents sérothérapiques, par MM. Marfan et Le Play.

I. — Lorsqu'on injecte à un animal le sérum d'un animal d'une autre espèce, il se produit parfois dans le sang du premier des anticorps qui ont la propriété de précipiter le sérum qui a été injecté : on les appelle des « précipitines ». Ces substances sont spécifiques, en ce sens qu'elles ne donnent de précipité qu'avec le sérum de l'espèce qui a fourni le sérum injecté et qu'elles n'en produisent pas avec le sérum d'autres espèces.

Cette notion fondamentale établie, il était naturel de rechercher si, dans le sang de l'homme qui a reçu du sérum d'animal immunisé, il ne se forme pas de précipitines. MM. Hamburger et Moro, à la Clinique du professeur Escherich, à Vienne, ont les premiers abordé le problème, en examinant le sang des scarlatineux traités par le sérum antistreptococcique de Moser, qui, comme le sérum antidiphtérique, provient du cheval (1). Ils ont constaté que, chez l'homme, la formation d'une précipitine est très inconstante ; ils ont cherché la loi de son apparition et ils ont avancé qu'elle se montre seulement lorsqu'il se produit des accidents de sérum. En recherchant la précipitine chaque jour à partir du moment où a été faite la première injection de sérum, ils ont vu qu'elle n'apparaît qu'au moment où se montre l'exanthème sérique, parfois même un ou deux jours après. Elle disparaît ensuite plus ou moins rapidement. De ces faits, MM. Hamburger et Moro tirent la conclusion que les accidents du sérum sont dus à la formation d'anticorps, et ils en déduisent une théorie de ces accidents. Dans le sang de l'injecté circule du sérum de cheval ; les précipitines qui s'y forment s'unissent à certains

(1) F. Hamburger et Moro, Ueber die biologisch-nachweisbaren Veraenderungen des menschlichen Blutes nach der Seruminjection. *Wien. klin. Woch.*, 1903, n° 15.

groupements atomiques du sérum hétérogène pour les neutraliser ; le précipité formé détermine des thromboses capillaires qui troublent la circulation cutanée et produisent les éruptions. Il ne s'agit là évidemment que d'une hypothèse, à laquelle on peut adresser des objections. Nous examinerons celles-ci dans un instant.

Mais, dès maintenant, il nous sera permis de regretter que MM. Hamburger et Moro n'aient pas donné de détails cliniques sur les exanthèmes qu'ils ont étudiés et qu'ils n'aient pas indiqué ceux qu'ils regardent comme la conséquence de l'injection de sérum. Quand on connaîtra le résultat de nos recherches personnelles, on comprendra pourquoi nous formulons ce regret.

M. Francioni, dans le service du professeur G. Mya, à Florence, a répété les expériences de MM. Hamburger et Moro (1). Ses conclusions sont les suivantes :

1° L'apparition d'accidents sériques évidents est accompagnée, précédée ou immédiatement suivie de la formation de substances précipitines dans le sang ;

2° Des précipitines peuvent apparaître sans accidents sériques évidents ;

3° Dans le cas de réinjection de sérum à un sujet ayant eu déjà des accidents, la production des précipitines est plus constante, plus précoce et plus abondante ; en même temps, les accidents éruptifs sont plus constants, plus rapides et plus importants.

M. Francioni est un peu moins sobre de détails que MM. Hamburger et Moro sur les caractères des exanthèmes qu'il a étudiés ; ainsi il nous apprend que, dans quelques cas d'érythèmes scarlatiniformes, le sang des malades ne contenait pas de précipitines.

Le mémoire de M. Francioni renferme en outre des considérations théoriques intéressantes. Si la majorité des sujets

(1) C. Francioni, La malattia da siero. *Lo Sperimentale*, septembre-octobre 1904.

humains qui reçoivent du sérum de cheval ne forment pas de précipitines et ne présentent pas d'accidents de sérum, c'est qu'ils possèdent la faculté de transformer immédiatement l'albumine hétérogène en une albumine homogène, directement assimilable ; leurs humeurs et tissus ont la propriété de la digérer, en quelque sorte, et d'agir sur elle comme l'épithélium intestinal, ou mieux comme la cellule digestive en général. Mais quelques sujets n'ont pas cette faculté ; alors leur organisme se défend par la formation d'anticorps, par la formation de précipitines en particulier, qui ont pour effet de neutraliser l'albumine étrangère, de l'isoler de l'organisme, ou peut-être de la digérer, mais par un procédé plus compliqué que chez les sujets qui restent indemnes (1).

II. — Nous avons cherché à notre tour à vérifier les faits signalés par MM. Hamburger et Moro. Nos observations ont été faites au Pavillon de la diphtérie de l'hôpital des Enfants-Malades. Elles ont été commencées avec M. Rovere (de Turin) et poursuivies avec M. Le Play. Il a été procédé à la recherche de la séro-précipitation dans 29 cas (2).

Technique. — La technique générale que nous avons suivie est celle qu'a indiquée M. Ascoli (3) et qu'a adoptée M. Francioni ; elle consiste à mélanger le sérum d'enfant et le sérum de cheval à parties égales. Elle est distincte de celle de MM. Hamburger et Moro,

---

(1) M. Mya a montré ailleurs tout le parti qu'on peut tirer de ces vues pour expliquer quelques intoxications digestives ; certaines substances, introduites dans le tube digestif, pourraient être absorbées sans avoir subi la transformation nécessaire d'hétérogènes en homogènes et détermineraient la formation d'anticorps ; l'urticaire, que présentent quelques personnes après l'ingestion de certains aliments (fraises, moules, etc.), pourrait, par exemple, trouver là son explication. (Mya, Disinfezione et disinfettanti intestinali nella terapia delle malattie gastro-enteriche infantili. *Rivista di clinica pediatrica*, septembre 1904, p. 641).

(2) Une partie de ces observations a d'abord été publiée par M. Rovere dans les *Archives générales de médecine* du 7 février 1905 : Sur la présence des précipitines dans le sang des sujets atteints d'accidents consécutifs à des injections de sérum antidiphtérique.

(3) Ascoli, *Münch. med. Woch.*, 1902 ; *Deutsche med. Woch.*, 1902.

qui mettent en contact à parties égales : 1° le sérum d'enfant ; 2° un mélange de 1 partie de sérum de cheval et 5 parties d'eau salée à 8/5 p. 1.000. Nous avons abandonné cette méthode, après avoir constaté que l'eau salée des tubes témoins dont nous parlerons tout à l'heure donnait parfois des précipitations avec le seul sérum de l'enfant.

Voici comment nous avons procédé :

On recueille d'abord, d'une façon aussi aseptique que possible, le sang du malade à examiner. Chez les grands enfants, il est facile de piquer une veine du pli du coude. Chez les tout petits, il faut souvent se contenter de piquer la pulpe d'un doigt. Le sang ainsi obtenu est versé dans une éprouvette stérilisée et centrifugée jusqu'à séparation complète du sérum et du coagulum. La centrifugation doit être poussée jusqu'à ce qu'on ait un sérum parfaitement limpide. Également clair et limpide doit être le sérum de cheval. On peut voir quelquefois, après centrifugation, le sérum de l'enfant rester trouble et ne pas s'éclaircir, même avec une centrifugation d'une demi-heure. Cela est dû à ce que la fibrine reste accolée à la paroi du tube ; il faut alors, avec une petite pipette, essayer de repousser, ce qui réussit très facilement, cette fibrine au fond du tube ; le sérum devient ainsi tout à fait clair.

Pour chercher la réaction, on verse d'abord, dans un tube *de très petit calibre*, le sérum de cheval qui est le plus dense ; on laisse tomber ensuite doucement une quantité égale de sérum de l'enfant, qui reste au-dessus étant le plus léger. Le tube est mis ensuite à l'étuve à 37°. L'observation faite d'heure en heure doit être continuée jusqu'à la douzième heure.

Dans les cas à réaction positive, mais légère, il est possible de constater, après deux ou trois heures d'étuve, la formation d'un mince anneau blanchâtre à l'union des deux sérums. Pour bien voir ces légères précipitations, il faut regarder le tube sur un fond noir. Un séjour à l'étuve plus prolongé rend en général la réaction plus nette.

Dans les cas à réaction intense, non seulement la précipitation est plus précoce et plus accusée, mais la substance précipitée peut former des flocons qui tombent au fond du tube ; en agitant le tube, ces flocons se désagrègent et rendent le liquide uniformément trouble.

Il faut ne tenir compte que des précipitations nettes et laisser de côté celles à propos desquelles on garde quelque doute.

Dans ces expériences, diverses causes d'erreur doivent être évitées. La plus importante tient à l'insuffisance de l'asepsie. Si on n'a pas pris toutes les précautions nécessaires, on voit se former, surtout après douze heures d'étuve, une précipitation qui, à l'examen microscopique, se révèle comme étant due à des colonies microbiennes.

On doit aussi éviter de faire l'expérience dans le cas où le sérum de l'enfant présente la teinte rose de l'hémolyse. Cette teinte rose gêne pour voir la précipitation, surtout quand celle-ci est très légère. Pour éviter ce léger degré d'hémolyse, qui est dû, selon toute probabilité, à une petite quantité d'eau restée dans l'aiguille ou la seringue après stérilisation, on doit se servir d'instruments bien secs.

En raison des causes d'erreur possibles, nous avons employé le moyen de contrôle suivant. Nous avons mis à l'étuve, en même temps que le mélange en expérience : 1° un mélange d'eau physiologique (NaCl à 0,75 p. 100) avec du sérum de cheval; 2° un mélange d'eau physiologique avec le sérum du malade.

Nous devons relever ici deux faits qui nous ont frappé.

Lorsqu'on injecte à un animal du sérum hétérogène, on admet que la précipitine se forme dans le sérum de cet animal et que la substance précipitable se trouve dans le sérum hétérogène.

Dans nos expériences, comme nous l'avons indiqué, nous mettions le sérum de cheval, le plus lourd, dans le fond du tube et le sérum du malade, le plus léger, au-dessus, de façon qu'il y ait contact et non mélange; or, nous avons constaté que, le plus souvent, c'est le sérum du malade qui louchit alors que le sérum de cheval situé à la partie inférieure du tube garde sa limpidité. Il semblerait donc, contrairement à l'opinion générale et conformément à celle de D. Maragliano (1), que la substance précipitable fait partie du sérum humain et non du sérum de cheval. Toutefois on peut supposer que la substance précipitable a diffusé du sérum de cheval dans le sérum du malade. Mais ce n'est pas le lieu d'agiter cette question. Sa solution ne changera rien aux phénomènes observés qui sont toujours des phénomènes de précipitation.

Le second fait qui a attiré notre attention est celui-ci. Dans les

---

(1) D. Maragliano, Der Präcipitationsvorgang der Antikörper. *Berl. klin. Woch.*, 4 juillet 1904, n° 27, p. 724-726.

cas où le mélange des deux sérums donne un précipité, il nous est arrivé, dans trois cas au moins (1), d'observer un précipité semblable dans le mélange de sérum d'enfant et d'eau salée physiologique; pourtant, nous nous sommes assuré que le mélange était aseptique. Nous chercherons tout à l'heure à interpréter ce phénomène.

La recherche de la réaction a été faite en général au moins deux fois pour chaque cas : la première fois aux environs du septième jour, la seconde aux environs du quinzième jour après la première injection de sérum. Quand il y a eu des accidents pouvant être rattachés au sérum, une ou plusieurs recherches spéciales ont été faites au moment même de ces accidents.

Résultats. — En employant la technique précédente nous avons obtenu les résultats suivants, que nous groupons de manière à en faire apparaître la signification :

Cas dans lesquels il n'y a pas eu d'accidents imputables au sérum. — La réaction a été recherchée chez cinq enfants ayant reçu des injections de sérum antidiphtérique et n'ayant présenté à aucun moment des accidents imputables à la médication ; *la précipitation a toujours fait défaut.*

Cas dans lesquels il y a eu des accidents autrefois attribués au sérum, mais qui n'en dépendent pas. — Parmi les accidents qui peuvent s'observer au cours des diphtéries traitées par le sérum, il en est qui, d'abord attribués à ce remède, sont regardés aujourd'hui comme en étant indépendants, tels les érythèmes scarlatiniforme, morbilliforme, polymorphe, généralisés et fébriles. Ces accidents sont en général plus tardifs que ceux des groupes suivants; on tend à admettre qu'ils sont dus à une infection secondaire à streptocoques ou à diplocoques; peut-être même certains érythèmes scarlatiniformes ne sont-ils que des scarlatines méconnues.

---

(1) Nous avons observé ce phénomène dans plus de trois cas ; seulement, au début, nous avons cru à l'intervention de microbes ou à une erreur d'expérience, et nous n'en n'avons pas tenu compte.

Dans 4 *cas d'érythème scarlatiniforme généralisé fébrile* et dans 1 *cas d'érythème morbilliforme généralisé fébrile*, la recherche de la réaction de précipitation a donné des résultats négatifs.

M. Francioni a également constaté l'absence de réaction dans des cas d'érythèmes scarlatiniformes fébriles.

Cas dans lesquels il y a eu des accidents d'origine douteuse. — J'ai constitué ce groupe pour y placer provisoirement une éruption spéciale, l'*érythème marginé aberrant*, que j'ai fait décrire par un de mes élèves, M. Galitsis (1). Je n'ai observé cet érythème que chez des diphtériques traités par le sérum, ce qui me porte à le classer dans le groupe des éruptions sériques ; mais, d'autre part, je ne l'ai jamais observé chez des sujets sains à qui on avait injecté du sérum à titre prophylactique. Aussi ne puis-je lui assigner une place précise.

Dans le seul cas d'érythème marginé aberrant que nous avons examiné, nous n'avons pas trouvé de précipitines. Mais, ce cas étant unique, nous ne pouvons en tirer une conclusion.

Cas dans lesquels il y a eu des accidents relevant sûrement et exclusivement du sérum. — Nous admettons comme accidents sûrement et exclusivement sériques : 1° l'urticaire ; 2° les érythèmes partiels fugaces (maculeux, papuleux, punctiformes ou en plaques diffuses) ; 3° les phénomènes douloureux (arthralgies et myalgies). Ce qui démontre l'origine exclusivement sérique de ces accidents, c'est qu'on peut les observer chez des sujets sains injectés avec du sérum de cheval, même non immunisé.

1° Nous avons recherché la réaction de précipitation dans 13 cas d'*urticaire*. Elle a été positive dans 6 cas, négative dans 7 cas. Mais en étudiant les observations et les courbes de température, un fait paraît évident. La réaction a été négative

(1) GALITSIS, *Des éruptions qui surviennent au cours de la diphtérie traitée par le sérum*. Thèse de Paris, mars 1903.

dans les cas d'urticaire légère, non généralisée, fugace (disparaissant en moins de vingt-quatre heures), presque apyrétique (la température ne dépassant guère 38°). La réaction a été *positive* dans les cas d'urticaire intense, généralisée et ayant déterminé, au moins le premier jour, une forte poussée fébrile (au-dessus de 38°,5).

La séro-précipitation ne s'est montrée qu'au moment où sont apparus les accidents, parfois le premier jour, plus souvent le second ou le troisième jour après leur début. Lorsqu'on fit la recherche plusieurs fois, on put s'assurer que la réaction persistait plusieurs jours. On trouvera plus loin les 6 observations où la réaction fut positive ;

2° Dans trois cas d'*érythème maculeux partiel*, fugace, à peu près apyrétique, nous n'avons pas trouvé de précipitine ;

3° Dans un cas, où sept jours après l'injection des *douleurs* se montrèrent localisées aux genoux et aux pieds, douleurs légères, qui ne durèrent pas plus de vingt-quatre heures, avec une température de 38°,2, sans éruption, nous n'avons pas obtenu de précipitation.

Tels sont les résultats de nos recherches. Sont-ils comparables à ceux qu'ont obtenus MM. Hamburger et Moro et M. Francioni ? Il est difficile de l'affirmer, parce que ces auteurs, surtout les premiers, parlent seulement d' « exanthème », sans s'expliquer et sans donner de détails cliniques.

En tout cas, nous avons vu que la séro-précipitation ne s'observe pas en l'absence d'accidents sériques et qu'elle fait défaut dans les complications, comme l'érythème scarlatiniforme, que la clinique avait déjà plus ou moins formellement rejeté du cadre des accidents sériques.

Parmi les vrais accidents du sérum, il faut distinguer ceux qui sont légers, discrets, très courts, apyrétiques, de ceux qui sont intenses, généralisés, plus durables, fébriles ; dans les premiers, on ne trouve pas de séro-précipitation ; dans les

seconds, on trouve une séro-précipitation plus ou moins nette.

On peut donc admettre, comme très vraisemblable, que les accidents de sérum sont liés à la formation, dans le sang de l'injecté, de substances capables de précipiter le sérum du cheval en circulation. Si la séro-précipitation semble faire défaut quand les accidents sont légers, on peut admettre que c'est parce que la réaction est alors trop peu accusée pour être appréciable à nos moyens un peu grossiers d'exploration.

Nous avons signalé la théorie exposée par MM. Hamburger et Moro pour expliquer comment les éruptions et même les phénomènes douloureux sont engendrés par les précipitines. Il se passerait dans les vaisseaux capillaires ce que nous constatons *in vitro* : le sérum hétérogène en circulation serait précipité au contact des anticorps ; il se formerait, particulièrement dans les vaisseaux cutanés, de petites thromboses, qui troubleraient la circulation de la peau et détermineraient l'éruption.

Il ne s'agit là évidemment que d'une hypothèse, à laquelle on peut adresser un certain nombre d'objections. Mais il faut reconnaître qu'elle est séduisante et que les objections ne sont pas irréfutables.

On peut d'abord objecter que la précipitine n'est parfois appréciable que deux ou trois jours après l'apparition de l'éruption sérique et qu'elle persiste après la disparition de celle-ci. Mais on peut répondre que, par nos moyens d'exploration, nous ne pouvons déceler les précipitines que lorsqu'il y en a déjà une certaine quantité dans le sang circulant. Si la réaction *in vitro* reste appréciable après que l'éruption a disparu, c'est que toute la matière précipitable du sérum hétérogène a été éliminée ou détruite, tandis qu'il reste encore de la précipitine libre en circulation.

On peut aussi objecter que, chez les animaux, la formation des précipitines ne détermine pas d'éruption. Mais nous savons trop que les diverses espèces ne se comportent pas de la même manière vis-à-vis d'un même agent, pour que cette objection puisse nous arrêter. A ce point de vue, des expérien-

ces de W. Tobben sont intéressantes (1). Cet auteur a avancé que, lorsqu'on injecte à un animal immunisé contre une albuminoïde une quantité même considérable de ce corps dans le torrent circulatoire, il ne se produit ni embolie dangereuse pour l'animal, ni fine précipitation visible au microscope. Cependant l'albumine étrangère reste dans le sang en présence de la précipitine ; car, durant plusieurs jours après l'injection, pour obtenir la précipitation, il suffit de diluer le sérum avec de l'eau salée physiologique. Ainsi la liaison de la précipitine et de l'albuminoïde ne peut être déterminée que par une condition spéciale (ici la dilution), qui se produit ou ne se produit pas suivant les espèces et peut-être même suivant les individus.

En attendant de nouvelles recherches, on peut donc accepter, pour expliquer les éruptions sériques, la théorie des thromboses capillaires se produisant sous l'influence des précipitines.

Nous devons maintenant chercher à interpréter un fait que nous avons déjà signalé à propos de la technique : la formation d'une précipitation dans le sérum du malade, mélangé seulement avec de l'eau salée physiologique. Nous n'avons observé le fait que dans un certain nombre de cas, mais toujours lorsque le même sérum d'enfant mélangé à du sérum de cheval donnait également un précipité. Au premier abord, ce phénomène nous parut devoir être attribué à une faute d'expérience et même, au début, on n'en tint pas compte ; mais, plus tard, nous l'avons observé dans des conditions qui écartent toute erreur d'asepsie (Obs. II, III, V). Comment l'expliquer ? Nous nous sommes demandé s'il n'était pas dû à une précipitation de la globuline du sérum par la solution de chlorure de sodium ; mais cette explication est inadmissible pour deux raisons : 1° parce que les sérums d'enfants mélangés à l'eau salée ne donnent pas de précipitation, quoiqu'ils renferment tous de la globuline ; 2° parce que, pour précipiter

(1) W. Tobben, *Ueber den Nachweis der Bindung der Präcipitine im Tierkörper*, Thèse de doctorat Würzburg (Analysé dans le *Bulletin de l'Institut Pasteur*, 15 février 1905, p. 125).

la globuline, il faut des solutions saturées de NaCl, et que nous nous servions d'une solution à 7,5 p. 1.000.

La seule explication possible, c'est que le sérum retiré de l'enfant injecté renferme encore, au moment de l'expérience, du sérum de cheval et que, pour fixer sur celui-ci la précipitine, il suffit, comme dans les expériences de Tobben citées plus haut, d'y ajouter la solution physiologique de NaCl.

Ces faits ne permettent donc pas d'accepter, sans d'expresses réserves, l'affirmation de MM. Hamburger et Moro, d'après lesquels la substance précipitable du sérum hétérogène disparaît du sang de l'injecté à peu près au moment où les précipitines apparaissent, ni l'affirmation de MM. Dehne et Hamburger (1), d'après qui l'antitoxine disparaît aussi dans le sang de l'animal injecté, en même temps que la substance précipitable du sérum hétérogène, au moment de l'apparition des précipitines.

III. — Ces constatations faites, nous les avons appliquées à l'étude des phénomènes qui se produisent parfois lorsqu'on répète les injections de sérum hétérogène. Ces phénomènes ont été signalés chez les animaux par M. Arthus.

M. Arthus a montré que, si le sérum de cheval n'est pas toxique pour le lapin normal, il le devient pour le lapin qui a déjà reçu plusieurs injections préalables de ce sérum. Après une série d'injections sous-cutanées de 5 centimètres cubes de sérum de cheval, on observe, *au point où a été faite la dernière injection*, une infiltration œdémateuse considérable, plus tard des abcès aseptiques ou des plaques de gangrène. Un lapin qui a reçu 6 à 8 injections sous-cutanées, ou intrapéritonéales, peut succomber en quelques minutes lorsqu'il reçoit 2 centimètres cubes de sérum par la veine de l'oreille. Dans d'autres, l'animal injecté dans la veine présente des accidents aigus, qui s'amendent rapidement, mais il devient

(1) R. Dehne et Hamburger, Experimentale Untersuchungen über die Folgen parenteraler Einverleibung von Pferdserum. *Wien. klin. Woch.*, 21 juillet 1904, p. 887.

peu à peu cachectique et meurt au bout de quelques semaines (1).

Pour M. Arthus, ces phénomènes sont dus à une hypersensibilisation et rentrent dans la catégorie de ceux que M. Ch. Richet a étudiés sous le nom d'anaphylaxie (2). Mais il y a dans cette manière de voir une hypothèse qui est passible de critiques, comme on le verra dans la suite ; aussi, pour ne rien préjuger, je désignerai sous le nom de « phénomènes de réaction locale au point de réinjection », ou plus brièvement sous le nom de « phénomènes d'Arthus », les accidents que provoquent chez le lapin les injections répétées de sérum de cheval.

Quand j'ai eu connaissance des recherches de M. Arthus, je me suis demandé si on pouvait observer des phénomènes du même genre chez l'homme ayant reçu des injections de sérum antidiphtérique, lequel est du sérum de cheval. Une pratique très étendue de ces injections et une obvervation attentive depuis que je connais les faits précédents me permettent d'affirmer que le phénomène d'Arthus ne se produit pas chez l'homme, *dans les conditions où sont généralement faites et répétées les injections de sérum antidiphtériques.*

Si on constate parfois, dans la région où a pénétré une injection, un peu de gonflement, de rougeur, voire même une légère ecchymose, ces phénomènes peu marqués et d'ailleurs inconstants *se montrent aussi bien dès la première injection qu'à la troisième, à la quatrième ou même à la cinquième.* On ne peut les comparer aux phénomènes d'Arthus ; ils sont le fait d'un traumatisme et dépendent de la manière dont l'injection a été faite (dans l'hypoderme ou le derme, poussée

(1) ARTHUS, Réunion biologique de Marseille, juin et novembre 1903. *Bull. de la Soc. de biol.*, 1903, p. 817 et 1478.

(2) Le mot « Anaphylaxie » (ανα, en arrière ; φυλασσις, protection) a été proposé par MM. Richet et Portier pour désigner l'état d'hypersensibilité au poison des tentacules d'actinie engendré chez le chien par une première injection de poison. (Ch. RICHET, De l'anaphylaxie à des doses successives de poisons. *Archivio di fisiologia*, janvier 1904, t. I, fasc. 2.)

avec rapidité ou avec lenteur) et de l'état des tissus du sujet injecté. On peut les observer après l'injection de n'importe quelle substance.

Dans une note antérieure (1), j'ai signalé cette absence des phénomènes d'Arthus chez l'homme dans les conditions ordinaires des injections de sérum antidiphtérique, afin qu'on n'invoque pas les expériences de cet auteur contre la pratique des injections répétées de sérum, pratique nécessaire en quelques cas. A cette occasion, j'ai présenté une fillette de huit ans, « canularde », que nous sommes obligés de garder au Pavillon de la diphtérie depuis près de trois ans et à qui nous injectons, à peu près tous les mois, 5 centimètres cubes de sérum. Bien qu'elle eût reçu à ce moment 25 injections, nous n'avions encore constaté chez elle aucun accident analogue au phénomène d'Arthus. Nous allons voir qu'elle n'a pas gardé cette immunité (Obs. VII).

En poursuivant nos recherches sur la relation des accidents sériques avec la séro-précipitation, j'ai été amené à penser qu'on pourrait peut-être provoquer chez l'homme des phénomènes analogues au phénomène d'Arthus, en répétant l'injection de sérum dans des conditions déterminées. Mes prévisions se sont confirmées ; *on peut produire chez l'homme des phénomènes analogues aux phénomènes d'Arthus, en injectant de nouveau du sérum de cheval (sérum antidiphtérique) à un sujet qui vient d'être atteint d'une urticaire intense et généralisée à la suite d'injections antérieures de ce sérum.*

En cas d'urticaire intense, nous savons que, *in vitro*, le sérum du malade mis en contact avec le sérum de cheval donne un précipité. Si nous mettons ce sérum de cheval sous la peau de ce malade, il va être en contact avec la lymphe qui circule dans les mailles du tissu cellulaire sous-cutané ; de ce contact il va résulter une précipitation, analogue à celle qui se produit *in vitro* ; cette précipitation, se produisant dans le

(1) MARFAN, Absence d'anaphylaxie chez l'homme à la suite d'injections répétées de sérum antidiphtérique. *Soc. méd. des hôp.*, 15 juillet 1904.

tissu cellulaire sous-cutané où a pénétré le sérum injecté et pouvant se produire jusque dans les ganglions lymphatiques avoisinants, y engendre un gonflement œdémateux avec ou sans rougeur ou ecchymose.

Tel est le raisonnement qu'on pouvait faire a priori. Or, ce raisonnement s'est vérifié par l'expérience. Ayant répété l'injection dans six cas d'urticaire intense avec séro-précipitation, nous avons constaté cinq fois des phénomènes de réaction locale plus ou moins vive apparaissant moins de vingt-quatre heures après la réinjection et consistant en tuméfaction œdémateuse, avec douleur plus ou moins étendue autour de l'injection ; cette tuméfaction s'accompagne souvent de rougeur et de gonflement des ganglions inguinaux correspondants ; plus rarement elle s'accompagne d'ecchymose. Ces phénomènes n'ont présenté aucune gravité ; ils se sont effacés au plus tard le troisième jour, laissant parfois une petite nodosité, perceptible pendant une semaine ; ils n'ont jamais été suivis d'abcès.

Voici les cinq observations où nous les avons constatés :

Obs. I. — G..., Clémence, âgée de huit ans, entre le 15 octobre 1904, avec une *angine lacunaire et une laryngite non diphtériques* ; dans les sécrétions pharyngées, on ne trouve que des cocci.

Le jour de son entrée, 25 octobre, on lui injecte 30 centimètres cubes de sérum antidiphtérique. Le 30 octobre, urticaire intense généralisée. Le 1er novembre apparaissent des douleurs articulaires, la température monte à 39°,8 pour retomber le lendemain à 37°,4. Le 2 novembre, recherche de la réaction précipitante ; la *réaction est positive* après douze heures d'étuve ; le précipité est abondant, floconneux.

Le *4 novembre*, au matin, nouvelle injection de 5 centimètres cubes de sérum, faite sur l'abdomen à droite ; dans la nuit suivante apparaît, autour de la piqûre, un œdème considérable, occupant plus de la moitié de l'abdomen, avec douleurs à la palpation, gonflement considérable des ganglions inguinaux du côté droit.

Le lendemain matin, 5 novembre, la température est à 38° ; *la réaction de précipitation se produit immédiatement.*

Le 15 *novembre* au matin, nouvelle injection de 5 centimètres cubes de sérum faite sur l'abdomen, à gauche ; une demi-heure après, œdème, rougeur, chaleur, douleur autour de l'injection ; puis empâtement d'une grande partie de l'abdomen ; le 16, *la réaction de précipitation se produit immédialement* et avec une grande intensité.

Obs. II. — E..., Madeleine, âgée de six ans, entre le 5 décembre 1904, avec une angine pseudo-membraneuse diphtérique et du croup qui exige le tubage. Le premier et le second jour, elle reçoit en tout 50 centimètres cubes de sérum. Le 13 décembre, urticaire généralisée intense avec 39°,1. Le 14 décembre, le mélange de son sérum avec le sérum de cheval donne un *précipité abondant* après quelques heures d'étuve ; il y a aussi un précipité presque aussi abondant dans le tube témoin qui renferme le sérum de l'enfant et l'eau salée physiologique. Le 16 décembre, on injecte à nouveau 5 centimètres cubes de sérum, sur le ventre ; le soir même, gonflement œdémateux diffus autour de l'injection, très étendu, avec gonflement des ganglions inguinaux du même côté. Le 17 décembre, *réaction de précipitation très nette.*

Obs. III. — R..., Ernest, âgé de huit ans, entre le 6 novembre 1904, pour des phénomènes infectieux consécutifs à une amygdalotomie : angine à cocci, plus tard pleurésie purulente qui nécessite une pleurotomie. Nous n'insistons pas sur cette partie de l'observation.

Le jour de son entrée, il a reçu 40 centimètres cubes de sérum. Huit jours après, le 14 novembre, apparaissent quelques plaques discrètes d'érythème ortié sur le visage, Le 21 et le 23 novembre, la recherche des précipitines est négative.

Le 8 *décembre*, on réinjecte 20 centimètres cubes de sérum ; le 9, la température est à 39°, on constate une urticaire intense généralisée ; le 10, on recherche la séro-précipitation ; on ne la trouve pas.

Le 12, l'urticaire a disparu et la température est normale ; on fait une nouvelle prise de sang ; on constate une *séro-précipitation faible.*

Le 14 *décembre*, nouvelle injection de 5 centimètres cubes ; le soir même, tuméfaction considérable avec œdème autour de l'injection. Le 15, *précipitation très nette* dans le tube qui renferme le

sérum d'enfant et le sérum de cheval ; précipitation un peu moins nette dans le tube témoin qui renferme l'eau salée et le sérum d'enfant. Le 16, la tuméfaction autour de l'injection a encore augmenté ; elle disparaît le 19 décembre.

Obs. IV. — W. O..., âgé de trois ans et demi, entre le 15 octobre 1904, au Pavillon de la diphtérie, pour une angine lacunaire non diphtérique. Dès son entrée, on lui injecte 20 centimètres cubes de sérum.

Le 21 *octobre*, urticaire intense généralisée, avec température à 39°,3 ; le 23, tout a disparu et la température est normale. Le 23, on récolte son sérum et on constate que son mélange avec le sérum de cheval ne donne aucun trouble. On renouvelle l'expérience le 24, lorsque l'urticaire a disparu, et on obtient une *réaction positive* légère après douze heures de séjour à l'étuve.

Le 29 *octobre*, nous réinjectons 5 centimètres cubes de sérum, sur l'abdomen ; le lendemain, nous constatons un empâtement œdémateux avec teinte ecchymotique occupant une assez grande partie de l'abdomen ; il n'y a pas d'engorgement ganglionnaire ; la température est à 38°. L'œdème et la fièvre ont disparu le lendemain ; il ne reste que la teinte ecchymotique. On recherche ce jour-là la réaction de précipitation ; *on la constate après trois heures d'étuve* ; elle est très intense après douze heures.

Le 3 *novembre*, nous réinjectons 5 centimètres cubes de sérum ; le 4, œdème étendu autour de l'injection, avec rougeur, sans gonflement ganglionnaire. Le 5, la réaction des précipitines est positive après trois heures.

Le 7 *novembre*, nous réinjectons pour la quatrième fois 5 centimètres cubes de sérum ; le 8, gonflement très léger autour de l'injection ; *réaction des précipitines peu accusée* après une heure d'étuve.

Le 10 *novembre*, l'enfant sort de l'hôpital ; mais le 15, les parents le ramènent au Pavillon parce qu'il avait de nouveau un peu d'angine ; suivant l'usage, dès son entrée, on lui refit une injection de sérum (10 centimètres cubes). *Il ne se produisit aucun gonflement au niveau de l'injection ; mais le lendemain, il présenta une urticaire légère et qui ne dura que vingt-quatre heures.*

Le 17, *réaction des précipitines positive, mais faible, après trois heures d'étuve.*

Le 24 *novembre*, sixième réinjection de sérum (5 centimètres cubes) ; très léger œdème au niveau de l'injection ; le 25, *réaction précipitante positive, mais très faible, après trois heures d'étuve.*

Obs. V. — G..., André, âgé de deux ans et demi, entre le 23 janvier 1905 pour une laryngite diphtérique qui exige le tubage.

On injecte, durant les deux premiers jours, 40 centimètres cubes de sérum.

Le 3 *février*, urticaire intense généralisée, fébrile, avec de larges plaques d'érythème; la température est de 37°,5; *pas de précipitation.* Le 5 février, l'urticaire est encore plus accentuée ; la température est de 39°,5 ; *pas de précipitation.*

Le 8 *février*, l'urticaire a disparu et la température est normale. *Précipitation nette* dans le tube qui renferme le sérum de l'enfant et le sérum de cheval ; *précipitation aussi nette* dans le tube témoin qui renferme le sérum de l'enfant et l'eau salée.

Le 9 *février*, on réinjecte 5 centimètres cubes de sérum sur le ventre; le soir, la température monte à 38°,4. Dans la nuit apparaît autour de l'injection un œdème étendu, il remonte jusqu'au niveau des côtes ; peu de douleur ; pas de rougeur, pas de gonflement des ganglions inguinaux.

Le 11 *février*, l'œdème a notablement diminué. Le 13 février, tout a disparu.

L'enfant est sorti de l'hôpital sans qu'on ait pu renouveler l'injection.

Dans un sixième cas, bien qu'on ait pu constater la séro précipitation, une réinjection de sérum n'a pas provoqué de phénomènes de réaction locale; mais on va voir que, dans ce cas, l'urticaire avait été apyrétique et la séro-précipitation très faible.

Obs. VI. — Mireille, âgée de trois ans, entre le 5 novembre avec une angine diphtérique à fausses membranes très étendues ; elle reçoit le jour même 30 centimètres cubes de sérum, 20 centimètres cubes le lendemain et 10 centimètres cubes le 9 novembre.

Le 14 *novembre*, elle présente une urticaire généralisée, mais sans élévation de température ; le jour même, la réaction précipitante peut être obtenue, mais très faible.

Le 17 *novembre*, nouvelle injection de 5 centimètres cubes de sérum ; pas de gonflement au niveau de la piqûre. Le 18, précipitation très faible.

Dans tous les autres cas où nous avons fait des réinjections de sérum plus ou moins tardives, nous n'avons jamais observé de phénomènes de réaction locale. Il est donc légitime de rapporter à la séro-précipitation les phénomènes de réaction locale provoqués par la réinjection de sérum à des sujets qui viennent d'avoir une urticaire généralisée fébrile.

Un fait remarquable, que démontrent les observations précédentes, c'est l'absence d'exanthème lorsque se produisent les phénomènes de réaction locale, et inversement l'absence de ceux-ci lorsque la réinjection est suivie d'exanthème. Il semble que la séro-précipitation qui s'opère dans le tissu cellulaire autour de l'injection empêche le sérum hétérogène de se diffuser dans l'organisme et protège en quelque sorte celui-ci contre l'intoxication. L'observation du petit W. O... (obs. IV) est particulièrement instructive ; ce petit malade subit plusieurs réinjections ; il présenta en général des phénomènes d'Arthus et pas d'urticaire ; une fois cependant, il n'y eut pas de réaction locale et il se produisit alors de l'urticaire. Ce fait semble donc prouver que la séro-précipitation et les accidents qui en dépendent sont des phénomènes de défense et d'immunisation, plutôt que des phénomènes d'anaphylaxie.

D'autres constatations viennent montrer que, tout au moins en ce qui concerne l'homme, on ne peut considérer les phénomènes que nous étudions comme dépendant sûrement d'une anaphylaxie.

Nous avons vu Francioni accepter que chez l'homme, comme von Dungern, von Pirquet et Schick (1) l'ont vu chez les animaux, plus on réinjecte, plus la séro-précipitation est intense et précoce. Nous avons vu M. Arthus avancer que, chez les animaux, les réactions locales au niveau de l'injection

(1) Von Pirquet et Schick, Zur Theorie Inkubationszeit. *Wien. klin. Woch.*, 1903, p. 1244.

deviennent de plus en plus précoces et graves, à mesure qu'on renouvelle les injections (1).

Chez l'homme, nous n'avons pas constaté cette aggravation progressive. Dans trois de nos cas (obs. I, II, III), il est bien vrai que la seconde réinjection a été suivie d'une réaction plus vive que la première, ce qui fait que nous ne nous sommes pas cru autorisés à renouveler l'expérience. Mais dans un autre cas (obs. VI), nous avons constaté le défaut de toute réaction locale ou générale à la suite de la réinjection, malgré la présence de précipitines. Enfin, dans le cas de W. O... (obs. IV), nous avons observé la diminution progressive de la précipitation et des phénomènes locaux; à la sixième injection, la précipitation et la réaction locale furent à peine appréciables. Dans ce cas *très probant, puisque l'expérience a pu être poussée très loin*, on ne peut parler d'hypersensibilisation; on devrait plutôt penser à une immunisation (2).

Pour terminer, il nous reste à analyser une observation qui ne semble pas, au premier abord, favorable à la théorie des anticorps, cause des accidents de sérum. C'est une observation à laquelle nous faisions allusion tout à l'heure; nous la croyons unique et elle mérite d'être étudiée et discutée.

Obs. VII. — Hélène X... est une fillette qui, âgée de six ans, est entrée au Pavillon de la diphtérie, le 8 mai 1902. Elle y fut conduite pour une laryngite ulcéreuse ayant succédé à la rougeole et ayant déterminé des accidents de suffocation qui avaient fait penser

---

(1) M. Le Play répète, au laboratoire du Pavillon, les expériences de M. Arthus. Sans anticiper sur les conclusions de ses recherches, il nous sera permis de dire que les phénomènes signalés par M. Arthus ne paraissent se produire ni avec la constance ni avec la régularité que laissent supposer les notes, d'ailleurs très brèves, de cet auteur.

(2) Du reste, M. Behring a bien montré que les injections répétées de toxine peuvent provoquer à la fois chez le même animal un état d'immunisation et un état d'hypersensibilité. (Sur le paradoxe de Behring, voir E. Metchnikoff, *l'Immunité dans les maladies infectieuses*, Paris, 1901, p. 387.)

au croup et qui obligèrent à la tuber immédiatement. Depuis, elle n'a pu respirer sans tube ou sans canule, si ce n'est durant de courts intervalles; elle a donc une sténose fibreuse du larynx, que la dilatation méthodique et progressive n'a pu encore guérir.

En raison des soins spéciaux que réclame son état, nous avons été obligé de la garder au Pavillon. Pour qu'elle ne contracte pas la diphtérie, depuis près de trois ans, elle a reçu à titre préventif une injection de sérum antidiphtérique tous les mois ou tous les deux mois environ.

Le 15 *juillet* 1904, je la présentai à la Société médicale des hôpitaux de Paris; elle venait de recevoir sa vingt-quatrième injection et avait absorbé en deux ans et deux mois 160 centimètres cubes de sérum. Or, jamais elle n'avait eu le moindre accident local au niveau des injections; jamais elle n'avait eu ni éruptions ni phénomènes douloureux; sa santé générale était restée bonne. J'avais tenu à la montrer à mes collègues peu après sa vingt-quatrième injection, pour leur faire constater cette absence de réaction locale ou générale. Cette immunité ne s'est pas maintenue.

Le 22 *octobre* 1904, on lui fit une injection de 5 centimètres cubes de sérum ; c'était la vingt-cinquième. Le soir, on recueillit du sang, et on put s'assurer que son sérum ne précipitait pas le sérum de cheval. Le lendemain de cette vingt-cinquième injection, on voit autour de la piqûre un peu de rougeur, d'œdème, et la température monte à 38°; deux jours après, petit abcès à ce niveau; cet abcès s'ouvrit spontanément par la suite et guérit très vite. Il me parut, et il me paraît encore vraisemblable, qu'il y avait eu là un accident fortuit, dû à une faute d'asepsie. Cependant un doute était resté dans mon esprit, et je me proposai d'observer minutieusement ce qui se passerait à la prochaine injection. Celle-ci fut faite le 20 novembre 1904 ; le soir même, apparut dans la partie inférieure gauche de l'abdomen, où la piqûre avait été faite, un léger œdème; en même temps la température monta à 38° ; le lendemain, l'œdème a augmenté et est devenu douloureux ; la peau est restée pâle; ganglions inguinaux un peu gonflés. Ces phénomènes ont disparu le lendemain. *Le 22 et le 24, la recherche des précipitines a été négative.* Ce dernier résultat me surprit beaucoup et me fit penser que ces accidents n'étaient pas de même nature que ceux que nous avions observés chez les autres enfants. Je me demandai si on ne pouvait les attribuer à ce que

les injections étaient faites depuis deux ans et demi dans la même région, c'est-à-dire sur l'abdomen, et s'il n'y avait pas là une cause favorisant l'irritation locale.

Pour écarter cette cause, le 15 décembre nous fîmes la vingt-septième injection (5 centimètres cubes) au-dessous de l'omoplate gauche; or, le lendemain matin, nous vîmes autour de l'injection un œdème considérable, blanc, douloureux, avec gonflement des ganglions axillaires; la température est de 37°,9. Tous ces phénomènes ne disparaissent que le 18 décembre. *La recherche des précipitines, faite le 16 décembre, est restée négative.*

Le 9 *février* 1905, nouvelle injection de 5 centimètres cubes de sérum sur le ventre et à droite (vingt-huitième injection); le soir, œdème douloureux autour de la piqûre; la température est de 37°,8. Le 10 février, l'œdème a un peu augmenté et la grande lèvre droite est un peu gonflée, pourtant la température est normale. Le 11 février, diminution notable de l'œdème qui a disparu le 12 février. *Cette poussée a certainement été moins forte que les précédentes.*

Comment interpréter ce fait, qui semble en opposition avec les précédents ? L'absence de précipitines dans le sérum de cet enfant, qui présentait, au point de la réinjection, des phénomènes de réaction locale, semblables aux phénomènes d'Arthus, doit-elle faire repousser l'intervention de ces précipitines dans la genèse de ces phénomènes et dans celle des accidents de sérum en général ? Nous ne le pensons pas. Deux suppositions peuvent être faites.

On peut d'abord supposer que les accidents observés chez Hélène ne sont pas de même nature que ceux que nous avons rencontrés dans les cas précédents ; on peut penser que ceux-ci sont liés à la formation d'anticorps et représentent des phénomènes de défense ou d'immunisation, tandis que les accidents observés chez Hélène sont la conséquence d'une hypersensibilisation ou d'une anaphylaxie. Cette manière de voir ne paraît guère soutenable, en raison de la similitude complète des accidents locaux observés chez Hélène et chez les autres sujets.

Il paraît plus vraisemblable que, chez Hélène, les précipi-

tines se forment au niveau du point où a lieu l'injection et que, dans la circulation générale, elles ne sont pas en suffisante quantité pour qu'on puisse les y mettre en évidence. Les expériences de von Dungern sur la formation locale des précipitines sont en faveur de cette interprétation. Si celle-ci est exacte, le cas d'Hélène ne serait pas une anomalie inexplicable, mais au contraire une exception confirmant la règle.

Nous ne pouvons considérer comme définitives les recherches que nous venons d'exposer, et nous ne voudrions pas en tirer des conclusions trop précises. Toutefois, pour bien marquer le point où nous en sommes, nous les résumerons dans les propositions suivantes :

1° Dans les cas où l'injection de sérum antidiphtérique n'est suivie d'aucun accident imputable à la médication, le mélange aseptique du sérum du malade et du sérum de cheval, placé à l'étuve à 37° pendant quelques heures, ne donne pas de précipitation.

2° Dans les cas où l'injection de sérum antidiphtérique est suivie d'accidents que la clinique permet de rejeter hors du cadre des accidents sériques, c'est-à-dire d'érythèmes scarlatiniformes et morbilliformes généralisés fébriles, on ne peut constater de séro-précipitation.

3° Lorsque l'injection de sérum antidiphtérique est suivie d'accidents qui sont indubitablement la conséquence de cette injection, c'est-à-dire d'urticaire, d'érythèmes localisés fugaces, de phénomènes douloureux (arthralgies et myalgies), deux cas doivent être distingués :

a) Dans le cas d'accidents légers, fugaces, apyrétiques, on n'observe pas de séro-précipitation ;

b) Dans le cas d'accidents intenses généralisés fébriles, on constate la séro-précipitation ; celle-ci n'est appréciable qu'au moment où se montrent les accidents, parfois le premier jour, plus souvent le second ou le troisième jour après leur début. Elle persiste plusieurs jours.

Il est permis de supposer que, dans les cas du groupe (*a*), la réaction n'est pas appréciable à nos sens parce qu'elle est

trop faible. Si on accepte cette supposition, on pourra admettre qu'il y a une relation entre les accidents sériques et les phénomènes de séro-précipitation.

4° Les réinjections de sérum antidiphtérique, répétées plus ou moins fréquemment et à intervalles variables, ne provoquent pas, chez l'homme, dans les conditions où elles sont faites pour la thérapeutique de la diphtérie, de réactions locales analogues à celles que M. Arthus a observées constamment chez le lapin à qui on injecte, d'une façon systématiquement répétée, du sérum de cheval.

5° Toutefois, on peut, chez l'homme, provoquer des phénomènes analogues à ceux que M. Arthus a constatés chez les animaux, lorsqu'on réinjecte du sérum à un sujet qui vient d'avoir, à la suite d'une injection antérieure, une urticaire intense généralisée fébrile, avec formation de précipitines ; dans ces conditions, on voit apparaître en moins de vingt-quatre heures, au niveau de la nouvelle injection, une tuméfaction œdémateuse étendue, avec douleur, chaleur, rougeur et parfois teinte ecchymotique ; la tuméfaction peut s'étendre jusqu'aux ganglions correspondants ; elle détermine parfois une poussée fébrile. Ces accidents ne durent pas longtemps ; ils se dissipent sans suppuration et sans laisser de suites. Ils semblent dus à la précipitation presque immédiate du sérum injecté dans les mailles du tissu cellulaire sous-cutané. Lorsqu'ils se produisent, il n'y a jamais d'urticaire, de douleurs, en un mot pas d'accidents sériques généralisés.

6° Chez l'homme, les accidents sériques ne s'aggravent pas toujours progressivement par la répétition des injections, et on ne peut les attribuer sans réserves à une hypersensibilisation ou anaphylaxie.

7° Un cas unique, dans lequel des circonstances particulières ont obligé à pratiquer des injections de sérum antidiphtérique, durant près de trois ans, tous les mois ou tous les deux mois environ, prouve que des phénomènes de réaction locale peuvent se produire au niveau du point de réinjection sans qu'on trouve de précipitines dans le sang ; mais

certaines recherches permettent de supposer que, dans ce cas, la formation des précipitines est surtout locale et n'a guère lieu qu'au niveau du point de réinjection.

Appendice. — Depuis que cet article a été rédigé, nous avons continué nos recherches sur ce sujet. Huit nouveaux cas ont été examinés ; les résultats obtenus ont confirmé les conclusions formulées plus haut. Mais nous avons constaté un fait nouveau, que nous croyons devoir signaler ici et sur lequel nous reviendrons. On peut parfois provoquer une réaction locale vive en réinjectant du sérum à un enfant qui vient d'avoir une urticaire légère, fugace et peu fébrile, sans séro-précipitation ; dans ces cas, la précipitine apparaît dans le sang de l'enfant après la réinjection qui a provoqué la réaction locale.

Troubles de la miction chez l'enfant par gravelle sablonneuse et hyperacidité urinaire (*spasme vésical et incontinence*), par le docteur A. Monsseaux (de Vittel).

Parmi les diverses causes qui, chez l'adulte comme chez l'enfant, occasionnent des troubles de la miction et en particulier la pollakiurie douloureuse, figurent, en quelque sorte à titre exceptionnel, les modifications dans la composition normale de l'urine en dehors de toute lésion des voies urinaires.

Nous ne rappellerons que pour mémoire les hypothèses de la vessie irritée par l'urine pâle et aqueuse des névropathes selon Thompson (1), ou par l'urine de la digestion en raison de sa plus grande richesse en sels à ce moment, selon Mosso et Pellacani (2).

Mais déjà auparavant, Gant (3) avait signalé comme occa-

---

(1) Thompson, *Diseases of the urinary organs*, 1888.

(2) Mosso et Pellacani, Sur les fonctions de la vessie. *Arch. ital. de biol.*, 1882, t. I.

(3) Gant, *Irritable Bladder*. Londres, 1872.

sionnant des troubles vésicaux, non seulement l'urine sucrée des diabétiques, mais aussi l'urine trop chargée d'urates chez les goutteux, de phosphates chez les neurasthéniques et les surmenés. Puis Mercier indique que l'acidité exagérée de l'urine peut agir dans le même sens. Enfin plus récemment, en 1897, Oscar Kraus (1) publie trois observations où la pollakiurie douloureuse semble nettement sous la dépendance d'un excès d'acide urique dans l'urine et disparaît, en même temps que cet excès, sous l'influence du traitement par les eaux alcalines de Carlsbad. Kraus ajoute que cette cause de pollakiurie est certainement rare et que, sur plusieurs centaines d'urinaires, il a pu trouver à peine une dizaine de cas de pollakiurie due aux urates.

Il considère d'ailleurs que cet excès d'acide urique ne suffit pas à lui seul à produire le trouble fonctionnel. Chez des individus sains, l'urine très concentrée, par exemple après du surmenage ou pendant les grandes chaleurs, cause tout au plus une sensation de brûlure de l'urèthre pendant la miction; les fiévreux, malgré une élimination très abondante d'urates, ne souffrent généralement d'aucune augmentation dans la fréquence des mictions. Il faut, pour provoquer la pollakiurie douloureuse, l'intervention d'un autre élément, qui, chez l'un des malades de Kraus, était une cystite ancienne, chez un autre un prostatisme avéré, chez le troisième enfin un état très accentué de neurasthénie générale.

Chez l'enfant au contraire, il ne semble pas que l'intervention d'une autre cause soit absolument nécessaire. La vessie de l'enfant, surtout du jeune enfant, est naturellement d'une sensibilité beaucoup plus grande que celle de l'adulte ; elle réagit plus facilement aux diverses excitations, l'habitude n'ayant point encore créé la tolérance qui existera plus tard chez l'adulte. Il semble donc possible d'admettre

(1) Oscar Kraus, La pollakiurie urique. *Acad. méd.*, 23 nov. 1897, et *Ann. des mal. des org. gén. urin.*, déc. 1897, févr. et mars 1898, et *Allg. Wien. med. Zeit.*, 1898, XLIII, 71, 83-93.

que chez lui une urine très chargée en acide urique, très acide, et surtout contenant des cristaux d'acide urique ou du sable, puisse impressionner suffisamment la muqueuse très sensible du col vésical pour provoquer le besoin d'uriner, avant même la mise en tension de la vessie.

Nous savons que, chez l'enfant nouveau-né, la première urine excrétée est très dense, très chargée d'urates et d'acide urique, par suite de l'élimination des infarctus uratiques du rein. L'expulsion en est parfois difficile, l'urine sécrétée encore en petite quantité pouvant être insuffisante à les dissoudre et à les entraîner au dehors ; ce précipité trop abondant provoque alors la contracture réflexe du col (Bokaï) (1). « Dans ce cas, dit Guinon, la première miction se fait longtemps attendre (2 à 3 jours) ; l'enfant manifeste par des cris répétés, de l'agitation continuelle, des flexions brusques des cuisses sur le ventre, la douleur qu'il éprouve ; puis survient une miction pénible, douloureuse, abondante ; alors tous ces phénomènes s'exagèrent pour cesser avec la miction. Il n'y a donc pas rétention d'urine, mais seulement difficulté d'évacuation. L'urine émise est fortement colorée, elle laisse déposer sur les linges et le prépuce une poudre jaune d'acide urique, le corps du délit. Ces accidents se renouvellent, en diminuant d'intensité, pendant deux ou trois jours (2). »

Il s'agit là, en somme, d'un véritable spasme douloureux du col, qui rend la miction difficile et douloureuse et cesse dès que la quantité d'urine sécrétée par le nouveau-né est plus considérable.

Chez les nourrissons, la miction n'est pas non plus toujours complètement indolore. Beaucoup de nourrissons crient au moment de la miction, et plusieurs fois Comby (3)

(1) Bokaï, in Gerhardt, *Handbuch der Krankheiten*, IV, 3e édit., 1878 p. 538.

(2) L. Guinon, De quelques troubles urinaires de l'enfant. Th. doct., Paris, 1888-89, et article « Spasme du col vésical », in Grancher, Comby Marfan, *Traité des mal. de l'enf.*, t. III.

(3) Comby, Lithiase rénale chez les enfants. *Arch. de méd. des enfants*, octobre 1899.

a pu constater dans ces cas la présence de sable urique parmi les linges souillés ou même dans l'urine recueillie par cathétérisme. De même, Sevestre a signalé ce spasme à l'époque de la dentition.

Au-dessus de deux ans, le spasme vésical a été plus rarement décrit ; il est cependant incontestable que certains enfants sont manifestement atteints de dysurie et de spasme de la vessie, en dehors de toute lésion vésicale. Ces accidents s'observent surtout dans les diarrhées intenses, ou à la suite de purgatifs drastiques, dans les affections aiguës des voies respiratoires, dans les pyrexies, et généralement dans tous les cas où il y a diminution dans la sécrétion de l'urine et concentration de ce liquide. On les a notés aussi à la suite d'un refroidissement consécutif à un bain froid, de l'usage de certains fruits.

Mais le spasme vésical peut aussi survenir en pleine santé apparente, lorsque l'oxydation des substances azotées éliminées par les reins est insuffisante. Chez des enfants polyphagiques, mangeurs de viande, Comby (1) a observé des envies incessantes d'uriner, des spasmes douloureux du col vésical, de l'incontinence nocturne d'urine, qui cédaient à la suppression du régime carné et à son remplacement par un régime végétal, lait et diète aqueuse. Les urines trop azotées, trop concentrées irritent la vessie et congestionnent le col ; il suffit, dit Comby, de l'abstinence de certains aliments et d'une abondante dilution des urines par des boissons aqueuses pour faire cesser ces désordres.

Ces faits concordent avec ceux que nous allons rapporter, grâce à l'obligeance de notre confrère, M. Bouloumié. Nous en avons d'ailleurs déjà signalé quelques-uns dans une étude antérieure sur la lithiase rénale chez les enfants (2).

---

(1) Comby, L'uricémie chez les enfants. *Arch. de méd. des enf.*, janvier 1901.

(2) Monsseaux, La lithiase rénale chez les enfants (étude de 77 cas). *Congrès de gynéc., obstétr. et pædiatrie*, IVe session, Rouen, 1904, et *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, mai 1904.

Dans certains cas, ce sont les phénomènes spasmodiques, la pollakiurie avec douleur qui dominent.

Obs. I. — M. B. de C..., 13 ans et demi. Bronchite et asthme dans l'enfance. A partir de 12 ans, obésité progressive ; appétit très développé. Depuis de longues années, l'enfant est pris, à intervalles variables, de besoins fréquents et impérieux d'uriner ; à diverses reprises, le besoin est même si impérieux que l'enfant urine involontairement, et cela aussi bien le jour que la nuit ; en outre, il se plaint de chaleur et de cuisson en urinant. Il y a un an, ces phénomènes s'exagérèrent pendant quinze à vingt jours, au point de faire diagnostiquer une cystite ; cependant, depuis deux ans déjà, on avait constaté dans l'urine un excès d'acide urique et d'urée. Il y a deux mois, les troubles vésicaux reparaissent très intenses, avec douleur irradiée sur le trajet des uretères et s'accompagnant du rejet de sable rouge ; cette crise dura trois ou quatre jours. Mais depuis cette époque les mictions se répètent d'heure en heure, un peu moins nombreuses cependant depuis quelque temps ; le besoin est impérieux, la miction est également douloureuse pendant toute sa durée avec sensation de brûlure et d'élancements rétro-pubiens. La nuit, une seule miction ou pas de miction. Les urines sont très acides et tiennent en suspension de petits cristaux orangés brillants. Densité, 1019. Grand excès d'acide urique ; au microscope, nombreux cristaux d'acide urique et d'oxalate de chaux.

Pendant une cure à Vittel, on constate que, malgré la plus grande quantité de boisson ingérée, les mictions deviennent moins fréquentes, en même temps que l'acidité urinaire diminue.

Obs. II. — Mlle B... souffre, depuis l'âge de 13 ans, de besoins fréquents d'uriner, se répétant parfois jusqu'à trois et quatre fois par heure. La miction est douloureuse pendant toute sa durée et surtout à la fin, et la douleur est à peine calmée au moment de la miction suivante. Ces crises durent plusieurs jours et se reproduisent chaque mois et quelquefois deux fois par mois, sans coïncidence avec les règles. Dans l'intervalle des crises, les mictions sont espacées de deux à trois heures. La rétention volontaire est possible quoique douloureuse, mais les mictions ne sont jamais très abondantes, et la quantité totale d'urine en vingt-quatre heures ne dépasse jamais un litre. Ces phénomènes persistèrent pendant

quatre ou cinq ans, sans que l'examen de l'urine fût jamais pratiqué. A ce moment, une cure à Vittel amena à la fois l'expulsion de sables abondants et la disparition des phénomènes douloureux.

Obs. III. — Mlle V..., 9 ans et demi. Mère neurasthénique avec entérite muco-membraneuse. Depuis l'enfance, gastro-entérite et troubles de la miction, qui est pénible et douloureuse. A 8 ans et demi, douleur très vive en urinant, durant trois semaines, à la suite d'une crise diarrhéique ; persistance des troubles intestinaux et de la dysurie par intervalles.

A l'arrivée à Vittel, les urines très acides contiennent 43 centigrammes d'acide urique par litre et laissent déposer du sable jaune, mais pas de leucocytes ; les mictions continuent à être douloureuses. Au bout de six jours, le ténesme vésical a disparu ; l'enfant a rendu et continue à rendre une certaine quantité de sable urique.

Revue l'année suivante, l'enfant nous apprend qu'elle ne souffre plus du tout en urinant ; cependant trois semaines auparavant, à la suite d'une grande fatigue, les mictions furent douloureuses pendant une demi-journée.

Dans d'autres observations, ce sont la pollakiurie simple, sans spasme, et l'incontinence d'urine qui sont les phénomènes prédominants.

Obs. IV. — M. H..., Jean, a été atteint, à 7 ans, de coliques néphrétiques peu intenses, mais assez répétées et avec émission de sables rougeâtres. Depuis ce moment, il conserve toujours des besoins assez fréquents d'uriner, sans présenter cependant aucun symptôme rénal. A 13 ans, il commence pour la première fois à uriner inconsciemment la nuit dans son lit ; cette incontinence dure quelques mois, puis disparaît, mais il persiste toujours des besoins fréquents d'uriner ; la nuit, l'enfant urine trois ou quatre fois. Les urines contiennent un grand excès d'acide urique et d'acide phosphorique. Après une cure, les mictions deviennent moins fréquentes, mais se reproduisent encore en moyenne deux fois pendant la nuit. Une seconde cure les ramène à un nombre normal, et la guérison s'est maintenue parfaite jusqu'à l'âge de 20 ans.

Obs. V. — M. H..., Louis, 10 ans. Grand-père graveleux, cousin

goutteux. Depuis l'âge de 3 ans, épistaxis fréquentes. Incontinence nocturne d'urine jusqu'à 8 ans; depuis lors, émissions involontaires plus ou moins espacées. Il y a six mois, urticaire généralisée très intense, de courte durée, mais revenant à intervalles très rapprochés. A l'arrivée à Vittel, en 1885, incontinence nocturne. Au bout de huit jours, expulsion de sable urique.

Revu en 1899, au bout de quatorze ans, le malade dit n'avoir jamais plus, depuis sa cure, présenté d'incontinence ni de troubles de la miction, bien que les urines soient cependant à ce moment très denses, 1026, et très chargées en acide urique.

Obs. VI. — M. O..., 12 ans et demi. Rougeole et scarlatine à 4 ans. Santé habituellement bonne. Voies digestives en bon état, sauf constipation. Pendant la journée, miction toutes les heures et demie ou toutes les deux heures, donnant au total 800 grammes d'urine; en outre, incontinence nocturne. Les urines, de densité de 1027, contiennent de nombreux petits cristaux jaunâtres en suspension ; urée, 29,40 ; acide urique, 0,65 par litre. Au 12e jour de la cure de Vittel, émission de sable jaune fin ; densité, 1020 ; urée, 12,30 ; acide urique, 0,42. En dehors des heures de boisson les mictions sont plus espacées ; l'incontinence nocturne disparaît.

Obs. VII. — M. V..., 10 ans. Mictions diurnes fréquentes, et mictions nocturnes involontaires jusqu'à l'âge de 6 ans. A partir de cet âge, apparition à intervalles variables de sable rouge dans les urines, et persistance de la fréquence des mictions et de l'incontinence nocturne. Les urines, d'une densité de 1025, laissent un dépôt muco-granuleux jaunâtre. Sous l'influence d'une cure de boisson, l'incontinence nocturne diminue, et, à son départ de Vittel, l'enfant n'avait pas uriné au lit depuis plusieurs nuits.

Un certain nombre d'enfants des deux sexes et d'âges différents souffrent donc de besoins fréquents d'uriner, accompagnés ou non de douleurs à la miction.

Chez le tout jeune enfant, ces symptômes se manifestent peu ; l'incontinence normale de cet âge ne permet pas d'établir la fréquence plus ou moins grande des mictions; cepen-

dant on observe surtout que la miction est douloureuse et qu'elle s'accompagne de cris et d'une agitation générale du corps, particulièrement des membres inférieurs.

Plus tard, quand l'enfant assez grand peut rendre compte de ses sensations, il témoigne que ce besoin est pressant et impérieux ; il s'agite, pleure, demande le vase, mais souvent au dernier moment il renonce à uriner à cause de la douleur ressentie. La même scène se reproduit à intervalles plus ou moins rapprochés, parfois trois ou quatre fois par heure. Enfin, quand la miction peut s'effectuer, parfois involontairement, elle est douloureuse, non seulement au début, mais encore pendant toute sa durée et surtout à la fin. La douleur est, en général, calmée par l'évacuation de la vessie ; cependant il n'en est pas toujours ainsi, et elle peut parfois persister jusqu'au moment de la miction suivante. La nuit, les mêmes phénomènes se reproduisent ; cependant l'enfant qui dort profondément sent moins vivement les incitations de sa vessie ; quelquefois, il se réveille pour uriner ; plus souvent, la miction est involontaire et donne lieu à une incontinence nocturne d'urine.

Les urines émises dans ces conditions sont en quantité minime, parfois très claires, parfois au contraire épaisses, chargées, laissant autour et au fond du vase un dépôt rouge brique, ou entraînant avec elles une certaine quantité de sable. Mais le plus souvent elles sont simplement de coloration foncée, laissant apparaître au bout de peu de temps de nombreux petits cristaux jaune orange brillants, qui restent en suspension dans presque toute la hauteur du verre ; leur densité est élevée, 1020, 1025, 1027, et leur acidité considérable ; elles contiennent une forte proportion d'urée (jusqu'à 29 gr. 40 par litre dans un de nos cas) et surtout d'acide urique (jusqu'à 0 gr. 65 par litre).

On conçoit que ces urines, ainsi chargées de sable urique ou même simplement hyperacides, puissent être irritantes, non seulement pour le canal de l'urèthre, au passage duquel elles provoquent une sensation de cuisson ou même une véritable

uréthrite uricémique (Abt) (1), mais aussi pour la vessie elle-même.

Nous savons que « c'est la sensibilité de la muqueuse de la vessie qui règle sa capacité » (Guyon). Normalement, la vessie, insensible au contact de l'urine, est au contraire très sensible à la tension qui provoque le besoin d'uriner ; et il est à peu près unanimement admis que l'appareil excitable de la vessie se trouve dans les terminaisons de ses nerfs sensitifs, surtout au niveau du col et de son pourtour (Guyon).

Nous savons, d'autre part, que la vessie est très sensible au contact des liquides irritants (l'expérience des injections intra-vésicales le montre chaque jour), soit que ces liquides exercent simplement une action sur les extrémités nerveuses de la muqueuse, soit qu'ils provoquent une hyperémie consécutive. Pour ce qui est de l'action même de l'urine, nous connaissons l'influence néfaste qu'exerce sur les vessies déjà malades l'ingestion de certains aliments et de certains liquides. La possibilité de l'excitation des nerfs de la vessie par une influence chimique est donc hors de conteste.

Une urine dense, très acide, chargée ou non de petits cristaux uriques ou oxaliques, peut donc irriter, exciter la muqueuse du col vésical et amener une occlusion spasmodique du sphincter, qui rendra les besoins d'uriner fréquents, la miction difficile et douloureuse.

Sans doute, ce résultat ne se produit pas dans les conditions normales d'observation chez l'individu sain, bien que Winckel admette que certaines formes de vessie irritable, observées à la suite de l'absorption d'une bière trop jeune ou d'un vin aigrelet, ne relèvent pas d'une autre cause. Mais Kraus a relevé ces mêmes phénomènes dans les cystites anciennes, chez les prostatiques, chez les neurasthéniques, et nous pensons qu'il peut exister aussi, et peut-être plus fréquemment qu'on le pense, chez les enfants, dont la vessie

(1) Abt, *Ann. of Gyn. and Ped.*, décembre 1898.

est plus sensible, plus excitable que celle de l'adulte, et chez eux en dehors de toute autre cause locale.

Peut-être, mis à part les cas de concentration accidentelle de l'urine (diarrhée, fièvres), un grand nombre de cas désignés sous le nom de spasme vésical essentiel et surtout de pollakiurie nerveuse, et si fréquents dans l'enfance, ne relèvent-ils pas d'une autre cause. Nous ne formulons ici qu'une hypothèse, mais il serait intéressant d'en vérifier le bien fondé.

Nous irons même plus loin, et nous pensons qu'un certain nombre de cas englobés sous la dénomination d'incontinence d'urine rentrent dans cette catégorie (1) : les envies d'uriner sont fréquentes et impérieuses, sans cependant provoquer de phénomènes spasmodiques, et pendant la journée l'enfant évacue souvent dans ses vêtements ; la nuit, si son sommeil est profond, il urine dans son lit. Rappelons que Lawrence (2) avait déjà accusé l'urine trop chargée d'urates d'être une des causes de l'incontinence. Debout (3) a également rapporté le cas d'une fillette de 12 ans, immobilisée dans une gouttière pour une coxalgie, et qui était atteinte d'incontinence d'urine ; J. Simon et de Saint-Germain, qui soignaient la malade, attribuèrent cette incontinence à l'excès d'urates contenus dans les urines et vraisemblablement produit par l'inaction forcée; l'ingestion d'une certaine quantité d'eau de Contrexéville, en ramenant les urines à un état normal, fit disparaître l'incontinence. Quelques-unes des observations rapportées plus haut sont de même ordre.

Nous n'insisterons pas sur les causes qui amènent ces modifications de l'urine, leur hyperacidité ou leur richesse en sable urique. Mentionnons rapidement l'état général, l'hérédité arthritique, ou plutôt l'arthritisme déjà acquis ou

---

(1) Cf. ROCHET et JOURDANET, Les incontinences d'urine de l'enfance. Revue générale in *Gaz. des hôp.*, janvier 1897.

(2) LAWRENCE, *The Ostr. J. of Great Brit.*, 1880, p. 210.

(3) DEBOUT, *Acad. méd.*, 11 mai 1880, et *Ann. Soc. hydrol. méd. de Paris*, 1883-1884, XXIX, p. 106-115.

en puissance : un des malades cités plus haut était obèse à 12 ans, d'autres déjà graveleux. Mais tous sont en général soumis à une hygiène alimentaire mal réglée, trop riche en viande et en aliments azotés, trop pauvre souvent en boissons aqueuses ; l'exercice physique est insuffisant, les combustions sont ralenties. La modification de ce régime amène une prompte amélioration. D'autres fois, la cause peut être purement accidentelle, trouble nerveux, diarrhée profuse ou persistante, séjour prolongé au lit, ayant amené une densification plus grande de l'urine.

Quant à l'évolution de cette pollakiurie, elle est des plus variables ; chez un grand nombre d'enfants elle est intermittente, durant de quelques jours à quelques années, avec ou sans rémissions ; elle peut durer parfois pendant longtemps, et nous avons trouvé chez des enfants de 10, 12, 13 ans des mictions nocturnes involontaires qui ne semblaient pas relever d'une autre cause.

Sans doute, les alternatives qu'elle présente sont en rapport avec l'alimentation : que, pour une raison ou une autre, l'hygiène alimentaire s'améliore, que les boissons deviennent plus abondantes, et les phénomènes douloureux disparaîtront.

Cependant, en général, ils ne persistent pas au delà d'un certain âge, et bien que notre attention n'ait pas été attirée sur ce point, ils semblent ne pas exister, ou du moins très peu, chez l'adolescent et chez l'adulte. Ils peuvent cependant quelquefois laisser à leur suite une habitude d'uriner fréquemment, et la pollakiurie de pathologique devient alors quasi physiologique, et l'incontinence par habitude vésicale défectueuse peut même survenir.

Le diagnostic de cette variété de pollakiurie est parfois assez délicat. Le plus souvent elle est méconnue ; on se contente de diagnostiquer un certain degré de parésie vésicale ou de spasme du col, selon que domine le symptôme fréquence ou le symptôme douleur. On pense à des troubles nerveux, à des phénomènes réflexes consécutifs à un phi-

mosis ou à une balanite légère, à une vulvite avec uréthrite orificielle, plus souvent à une incontinence essentielle d'urine ; cependant celle-ci est absolument indolente et presque exclusivement nocturne.

Avec la cystite, la confusion est impossible : il suffit de s'assurer que les urines ne contiennent pas de pus. L'épreuve de la distension de la vessie n'a pas été pratiquée chez nos malades, mais il est à prévoir qu'elle aurait été négative.

Plus délicat est le diagnostic avec les calculs de la vessie, bien que cette affection soit relativement rare en France, surtout dans la classe aisée. Fréquence des mictions surtout pendant le jour, douleurs à la miction sont des symptômes communs ; on ne peut se baser sur l'absence d'hématurie, celle-ci étant exceptionnelle chez l'enfant. L'interruption brusque du jet de l'urine surtout dans la position debout a plus de valeur, mais il est souvent nécessaire de recourir à des explorations plus instructives par le toucher rectal, la radiographie (Brun), l'exploration métallique. Remarquons toutefois que l'hyperacidité urinaire et la gravelle sablonneuse peuvent être les premières étapes de la formation d'un calcul vésical, et nous savons que chez les calculeux infantiles l'incontinence est un symptôme constaté de très longue date (Guyon, Le Dentu, Mayet, d'Arbois de Jubainville).

Il y a lieu enfin, en présence de ces troubles vésicaux, de penser à des formes anormales de colique néphrétique. Nous avons rapporté ailleurs 25 cas de colique néphrétique chez des enfants de 1 à 15 ans ; une fois, la colique a revêtu la forme vésicale ; une autre fois, chez une fillette de 11 ans, une crise très intense durant six jours et aboutissant à l'expulsion d'un gros calcul fut pendant six mois précédée de divers troubles vésicaux et d'incontinence nocturne à plusieurs reprises.

Le traitement à opposer à ces troubles de la miction est simple et se déduit de leur pathogénie. Nous avons vu chez une incontinente de Debout la guérison par absorption d'eau de Contrexéville. Les malades de Kraus étaient très rapide-

ment soulagés par l'usage des eaux alcalines de Carlsbad; en même temps que l'excès d'acide urique disparaissait du sédiment urinaire, la pollakiurie diminuait et finissait par disparaître, pour revenir progressivement aussitôt que l'élimination d'acide urique venait à augmenter de nouveau. Dans les observations de M. Bouloumié citées plus haut, la pollakiurie, les douleurs à la miction et même l'incontinence disparurent rapidement et, ordinairement, définitivement par la cure de Vittel.

Cependant ces cures hydrominérales ne semblent pas toujours être absolument nécessaires pour obtenir la guérison. Il suffit le plus souvent de modifier le régime alimentaire de l'enfant, de diminuer la quantité de viandes et d'aliments azotés, de donner davantage de légumes, de laitages et d'œufs, de mieux assurer les combustions organiques par l'exercice physique, d'augmenter enfin la quantité de boissons aqueuses ingérées, pour voir la vessie reprendre son fonctionnement normal. Cependant, si les manifestations urinaires et vésicales sont sous la dépendance d'un état diathésique héréditaire, il y a lieu de tenir compte de ce premier avertissement ; par les moyens appropriés, on cherchera à modifier les tendances bradytrophiques qui s'accusent déjà et ne feraient qu'augmenter avec l'âge si on ne leur opposait, en même temps qu'une hygiène rationnelle, un traitement général actif.

REVUE GÉNÉRALE

La conformation du gros intestin chez le nourrisson.

Au cours de ses recherches sur la constipation habituelle chez les nourrissons, M. Saïas (1) a été amené à se demander s'il n'y avait pas quelque prédisposition naturelle, d'ordre anatomique,

(1) L. Saias, *La constipation chez le nourrisson*, Paris, 1905.

pouvant expliquer, en partie, cette fréquence. Sur le conseil de M. le professeur d'Astros, il a entrepris de vérifier ce point, en étudiant, à l'autopsie, la conformation du gros intestin chez le nourrisson.

Ses recherches ont porté sur des enfants qui ont succombé à des affections diverses et qui étaient âgés de quelques jours à quelques mois. Aucun d'eux n'avait plus de deux ans. Il va de soi qu'afin de pouvoir mieux juger de la situation et de la direction du gros intestin, afin, aussi, de ne pas détruire les rapports des viscères abdominaux entre eux, on procédait à l'ouverture de la cavité abdominale et à l'examen de l'intestin avec toutes les précautions usitées en pareil cas.

Avant de commencer cette étude anatomique, M. Saïas a tenu à consulter la littérature médicale sur le gros intestin de l'enfant du premier âge. Il n'a pu recueillir que des renseignements incomplets et a été frappé de ne trouver, nulle part, une description-type de la conformation de cette portion du tube digestif du nourrisson. Il semblerait donc que la forme et la direction du gros intestin, chez l'enfant, soient les mêmes que chez l'adulte. Or, sur les 19 autopsies que M. Saïas a faites, il n'a jamais trouvé deux gros intestins disposés de la même façon, et aucun d'eux n'avait la direction qu'on connaît à celui de l'adulte. On serait porté, volontiers, à croire que le caprice seul guide la direction du côlon chez l'enfant du premier âge. D'ailleurs, Hirschsprung avait déjà remarqué, en partie, ces conformations bizarres. « Il est impossible, dit-il, d'ouvrir l'abdomen de certains nouveau-nés sans constater les flexuosités extrêmement capricieuses et variées que forme le gros intestin, généralement la partie gauche, très rarement le côlon ascendant. »

∴

De fait, ce que M. Saïas a noté avant tout, c'est la longueur plutôt exagérée du côlon descendant chez l'enfant. Les nombreuses inflexions qu'il décrit ne peuvent, assurément, que ralentir la circulation des matières, et il y a là une cause des plus favorables à la stase stercorale. Mais, contrairement à ce qui a été dit, le côlon descendant n'est pas la seule portion du gros intestin qui soit longue.

Jacobi, par exemple, prétend que, si la longueur du gros intestin, chez les nouveau-nés, est plus grande que chez les adultes, cela tient, uniquement à la longueur exagérée du côlon descendant : les côlons ascendant et transverse seraient, d'après lui, très courts. Cette opinion n'est vraie qu'en partie seulement, car on trouve des cas où il existe des inflexions au niveau de l'angle formé par le côlon ascendant et le côlon transverse. Jonnesco a mentionné ces inflexions, mais ne les a rencontrées que dans les cas où le cæcum occupait une situation haute, iliaque supérieure, lombaire ou sous-hépatique. Or, d'après les recherches de M. Saïas, le cæcum n'a pas toujours une position haute dans tous les cas où le côlon ascendant présente des flexuosités. D'un autre côté, il a trouvé plus d'une fois le côlon transverse replié aussi sur lui-même. Pour toutes ces raisons, M. Saïas se range plus volontiers du côté de Legueu qui a constaté que chez les enfants l'exiguïté de la cavité abdominale et le volume exagéré du foie forcent le côlon ascendant ou à se plier sous le foie ou à perdre de sa longueur aux dépens du côlon transverse. Que le côlon ascendant se replie sur lui-même ou que le côlon transverse s'allonge jusqu'à s'infléchir aux dépens du côlon ascendant, il n'en est pas moins vrai que le côlon ascendant et le côlon transverse ont une longueur totale qui est loin d'être trop courte : elle est, au contraire, souvent trop longue.

L'embryogénie explique bien les situations hautes du cæcum et les flexuosités du côlon ascendant qui en résultent. En effet, pendant la vie intra-utérine, le cæcum subit une véritable migration. Situé tout d'abord à gauche de l'ombilic, il est ensuite refoulé en haut. Peu après, il passe à droite et se met, successivement, en rapport avec la région ombilicale, la face inférieure du foie et la face antérieure du rein droit. Il est donc tout naturel qu'un défaut de cette migration du cæcum obligera le côlon ascendant à s'infléchir.

Mais, le développement embryonnaire ne nous éclaire en rien au sujet de ces flexuosités du côlon ascendant quand le cæcum occupe sa situation normale. Si, avec Legueu, on peut expliquer ce fait par le volume exagéré du foie et l'exiguïté de la cavité abdominale chez l'enfant, il n'en est pas moins nécessaire, d'après M. Saïas, de faire intervenir un autre facteur : la *longueur souvent exagérée du méso dans la moitié supérieure du côlon ascendant.*

Cette portion du côlon, qui possède ainsi une très grande mobilité, peut, dans certains cas, prendre les dispositions les plus bizarres et aller peut-être même jusqu'à former de véritables volvulus.

En ce qui concerne l'angle colique droit, il est souvent difficile de dire où finit le côlon ascendant et où commence le côlon transverse. Dans certains cas, M. Saïas a vu le côlon ascendant et le côlon transverse former, en guise d'angle, une espèce d'Ω à concavité inféro-interne.

Le côlon transverse affecte chez les enfants tantôt la même disposition que chez l'adulte (en U, en V, en M renversé), tantôt l'anse sinueuse s'exagère et forme un véritable S couché, dont les trois portions se trouvent sur un même plan transversal. Ce qui est surtout remarquable chez l'enfant, c'est de trouver, assez souvent le côlon transverse à la partie toute supérieure de l'abdomen. Dans certains cas il remonte jusqu'à l'appendice xyphoïde, et l'on se demande, alors, si l'estomac, à l'état de réplétion, n'exercerait pas sur le côlon transverse une compression des plus fâcheuses, ou si, inversement, le côlon transverse, distendu par des gaz, ne serait pas une cause de gêne pour la digestion en comprimant la poche gastrique:

L'angle colique gauche est généralement aigu.

Le côlon descendant a été très bien étudié par un grand nombre d'auteurs, et l'on sait combien cette portion de l'intestin est variable chez l'enfant. C'est surtout le côlon pelvien qui est ici remarquable. De longueur très souvent exagérée, il forme des inflexions aussi nombreuses que capricieuses, suivant l'expression imagée d'Hirschsprung. Quant à l'S iliaque, très long chez le fœtus et chez l'enfant nouveau-né, il se dirige transversalement dans la cavité pelvienne de gauche à droite, puis se coude, une seconde fois, et va plonger de droite à gauche dans l'excavation pelvienne. Bourcart est arrivé à établir trois types d'S iliaque chez l'enfant, suivant que l'anse principale est *ascendante*, *transversale* ou *descendante*. La position ascendante serait, d'après cet auteur, la plus commune.

*
* *

De cet exposé anatomique on peut tirer quelques déductions

relativement à la question de la constipation habituelle du nourrisson.

Jusqu'ici, on n'avait voulu voir une cause toute naturelle de constipation, chez l'enfant, que dans la longueur exagérée du côlon pelvien et dans ses nombreuses flexuosités. Or cette cause mécanique doit s'étendre à tout le gros intestin de l'enfant, *et non seulement à sa portion terminale*. Les dispositions anatomiques décrites plus haut démontrent suffisamment combien favorable est à la stase des matières la disposition du côlon ascendant et du côlon transverse. On peut donc dire que, dans la conformation *générale et normale* du gros intestin du nourrisson, il faut voir une prédisposition, toute naturelle, à la constipation habituelle, prédisposition qu'on ne rencontre pas chez l'adulte.

ANALYSES

Diphtéries à bacilles courts et diphtéries atténuées, par L. D'ASTROS (*Marseille médic.*, 1904, n° 24).

L'auteur prend comme base de cette étude les faits qu'il a observés dans son service hospitalier du Pavillon des Étudiants (service de la dipthérie) pendant les trois dernières années, 1901, 1902, 1903.

En 1901, sur 192 malades entrés au Pavillon de la diphtérie, on a eu 156 cas de diphtérie vérifiés bactériologiquement et 36 cas d'affections non diphtériques. En 1902, sur 141 malades : 113 diphtériques, 28 non diphtériques. En 1903, sur 140 malades : 105 diphtériques, 35 non diphtériques. Comme total des trois années: 473 entrées, dont 374 diphtériques et 99 non diphtériques. Sur ces 374 diagnostics bactériologiques de diphtérie, il a été omis dans 16 cas de relever la forme bacillaire constatée. Restent donc 358 cas, qui ont donné les proportions suivantes de formes bacillaires : diphtéries à bacilles longs : 56 ; diphtéries à bacilles moyens : 196 ; diphtéries à bacilles courts : 106.

Les 358 cas de diphtérie se répartissent ainsi : angines diphtériques sans croup : 117 ; croups diphtériques avec ou sans angines, non opérés : 76 ; croups diphtériques opérés : 165. Vous voyez combien le nombre total des croups : 241, l'emporte sur celui des angines : 117.

Au point de vue pronostique, il importe de considérer séparément les diphtéries non opérées (angines et croups) des croups opérés. C'est dans les premières que les qualités virulentes ou toxiques du bacille de Lœffler peuvent être le mieux appréciées. Dans les cas d'opération se surajoutent des conditions nouvelles qui compliquent la situation.

Donc, à ne considérer pour le moment que les *diphtéries non opérées*, au nombre de 193, la mortalité est à peu près égale dans les cas de bacilles longs et de bacilles moyens. Sur un total de 129 cas, il y eut 108 guérisons, 17 décès et 4 terminaisons inconnues, les enfants ayant été emportés par leurs parents dans un état grave. Le taux de mortalité dans ces diphtéries à bacilles longs ou moyens a été de 14 ou 17 p. 100. Par contre, les 64 cas de diphtéries à bacilles courts ont donné 5 décès, ce qui fait un taux de mortalité de 7,5 p. 100 environ, de plus de moitié inférieur à la mortalité des diphtéries à bacilles longs ou moyens.

Mais, ce fait acquis que dans la très grande majorité des cas le bacille de Lœffler court engendre des diphtéries atténuées, il y aurait erreur grave à considérer cette règle comme absolue, et il faut la rectifier par cette seconde proposition : *Le bacille court de Lœffler peut exceptionnellement engendrer des diphtéries graves*, parfaitement mortelles, comme cela résulte d'une dizaine d'observations de M. d'Astros, surtout quand l'association d'autres agents microbiens au bacille court de Lœffler vient augmenter gravement la situation.

Une autre question qui se pose au point de vue pronostique, c'est celle de savoir si la même différence de gravité existe au point de vue de la propagation du mal vers le larynx. Les 358 faits de la statistique de M. d'Astros se répartissent en 252 diphtéries à bacilles longs ou moyens et 106 diphtéries à bacilles courts. Dans les premières on a eu 170 fois des manifestations laryngées plus ou moins graves, et dans les secondes 71 fois. La proportion est sensiblement égale dans les deux catégories, de 66 à 67 p. 100. Seulement, fait important, les manifestations laryngées ont été moins graves, ou ont été plus souvent enrayées par la seule sérothérapie dans la seconde catégorie (bacilles courts) que dans la première. Dans la première, sur 170 cas de croups, 123 ont dû être opérés ; dans la seconde, sur 71 cas, il a fallu intervenir 42 fois.

La proportion des interventions a été de 70 p. 100 pour les croups à bacilles courts.

Ainsi donc, on peut dire d'une manière très générale que, si les diphtéries à bacilles courts ont une tendance à peu près égale à atteindre le larynx que les diphtéries à bacilles longs et moyens, les croups qu'elles déterminent sont relativement moins graves, à évolution moins rapide que les croups à bacilles longs et moyens.

Mais ces conclusions, qui concernent les diphtéries non opérées, ne sont absolument plus applicables aux *croups opérés*, tubés ou trachéotomisés. Les 165 croups opérés, c'est-à-dire tubés ou trachéotomisés, ou successivement tubés et trachéotomisés, ont fourni 66 décès, ce qui donne un taux de mortalité de 40 p. 100. Si on relève séparément les cas à bacilles longs ou moyens et les cas à bacilles courts, on arrive à ce résultat : dans la première catégorie : 123 cas, 45 décès, mortalité : 36 p. 100 ; dans la seconde, 42 cas, 21 décès, mortalité 50 p. 100. De ce résultat, en apparence paradoxal, M. d'Astros ne veut en induire qu'une chose, c'est que, lorsque les croups à bacilles courts nécessitent l'intervention chirurgicale, le pronostic devient aussi grave que pour les croups à bacilles longs ou moyens. C'est que, dans ces cas, le degré de virulence propre des bacilles diphtériques ne reste plus l'élément principal du pronostic ; l'action des agents associés, qui viennent déterminer les complications broncho-pulmonaires, devient prépondérante, et l'on doit retenir, en conclusion, que, quelle que soit la forme bacillaire, tous les croups diphtériques, pour lesquels l'intervention chirurgicale devient nécessaire, sont au moins égaux devant le danger des complications broncho-pulmonaires.

Plus que la forme du bacille diphtérique, l'âge du petit malade est ici un élément de pronostic autrement important. Alors qu'au-dessous de 2 ans, sur 41 croups opérés, on a eu 24 décès; que de 2 à 3 ans, sur 33 opérés, on comptait 16 décès; au-dessus de 3 ans, de 3 à 10, 88 opérés donnaient 25 décès ; ce qui fait, au-dessous de 2 ans, une mortalité de 58 p. 100; de 2 à 3 ans, une mortalité de 51 p. 100, et, au-dessus de 3 ans, une mortalité de 28 p. 100 seulement.

Cytologie du liquide parotidien au cours des oreillons, par MM. J.-A. Sicard et Dopter. (*Bull. Soc. de biol.*, 18 février 1905, p. 317.)

Ces auteurs ont étudié la cytologie du liquide parotidien chez 19 malades atteints d'oreillons. Voici les conclusions qui découlent de cette étude :

1° Dès le premier jour de la maladie, alors même que le gonflement est à peine apparent, il existe des troubles de la sécrétion parotidienne, l'écoulement par le canal de Sténon se fait difficilement. Les cellules sont déjà nombreuses. A l'examen à l'hématéine-éosine elles apparaissent formées en majorité de polynucléaires, lymphocytes et gros mononucléaires. Parfois déjà, à ce premier stade de l'affection, on note des éléments cellulaires appartenant en propre à la glande ou à ses canaux.

2° Ce sont ces éléments glandulaires qui dominent à la période d'état. On les retrouve parfois en extrême abondance, comme s'il s'agissait d'une véritable desquamation glandulaire, de lambeaux cellulaires reproduisant la forme cylindrique des culs-de-sac. Cellules glandulaires pleines ou à vacuoles, en cupule ou en urne, éparses ou agglomérées, voisinent à côté d'une pluie de cellules fusiformes détachées de l'épithélium de revêtement des canaux excréteurs.

3° Dans le troisième stade, vers le 8e, 10e, 12e jours, alors que la tuméfaction glandulaire diminue, les éléments se raréfient, et les lymphocytes et les gros mononucléaires sont les derniers à disparaître.

Souvent dans les préparations on trouve disséminées ou réunies de grosses cellules pavimenteuses à noyau central, qui ont été détachées par la sonde de l'épithélium de revêtement buccal.

En règle générale, l'exode cellulo-glandulaire est d'autant plus marqué que la tuméfaction parotidienne est plus apparente ; mais dans deux cas d'oreillons frustes, avec étiquette hésitante, l'examen cytologique parotidien, pratiqué *tout au début* de la maladie, a eu la valeur d'un véritable cytodiagnostic. Il faut ajouter que, dans ces deux cas, très rapidement, vers le quatrième jour de la maladie, le liquide parotidien avait repris sa fluidité primitive et se montrait de nouveau exempt de toute cellule. Chez la grande majorité des oreillards, on ne pourra recueillir que les quelques gouttes du liquide qui se sera accumulé dans la sonde, et il sera

nécessaire d'examiner au microscope l'ensemble de ces gouttes. Les différentes colorations électives microbiennes ont été négatives. On n'a pu déceler de microbes que dans les grosses cellules banales de l'épithélium buccal.

Ainsi, la méthode cytologique directe permet de saisir sur le vif à la façon d'une véritable biopsie pour ainsi dire, cet ensemble de réactions cellulaires profondes qui évoluent au sein d'un tissu en souffrance. Vraisemblablement, le virus ourlien frappe le système glandulaire plus à la façon d'un poison, d'une toxine, que par l'attaque directe d'agents microbiens. La parotide élimine le poison de sourles comme elle peut éliminer, en se tuméfiant, ces autres toxiques qui sont le mercure, le plomb, l'iode, etc.

MÉDECINE PRATIQUE

Les douleurs abdominales chez les enfants,

d'après M. Carrière (de Lille).

Les enfants sont sujets parfois à des douleurs abdominales dont l'origine est assez obscure.

Ces douleurs peuvent se produire dans la paroi abdominale même : telles sont certaines hyperesthésies cutanées qu'on observe dans certaines maladies, et notamment dans la fièvre typhoïde. D'autre part, on observe assez fréquemment, chez les fillettes de 12 à 14 ans, à l'occasion de l'installation menstruelle, *des algies abdominales hystériques*, qui demandent à être bien connues du praticien.

M. Carrière en cite un exemple : Une fillette de 12 ans est amenée à la consultation pour de violentes douleurs abdominales, dont elle était atteinte depuis huit jours environ. La douleur était survenue subitement, à l'occasion d'une émotion : l'enfant avait eu peur d'un homme qui l'avait poursuivie. Depuis cet événement, la souffrance a été considérable, au point que l'enfant ne pouvait supporter les liens de ses jupons, encore moins son corset. Elle marchait courbée en deux, à tout petits pas. La douleur était chez elle *très superficielle*, accompagnée d'une défense extrême de la paroi, à *maximum ovarien*. Elle n'était pas exagérée, mais bien

plutôt calmée par une palpation large et profonde. Il existait divers stigmates, et, en l'absence de tout symptôme révélateur d'une lésion organique, on diagnostiqua une algie hystérique, diagnostic qui fut confirmé par la suite.

C'est dans la paroi musculo-aponévrotique qu'il faut placer la douleur abdominale que l'on rencontre parfois dans certains cas de *rhumatisme musculaire de la paroi*, ainsi que chez les petits garçons, à la suite de *surmenage gymnastique*.

La notion de ce surmenage antérieur ou d'efforts inconsidérés mettrait sur la voie du diagnostic. En ce cas, du reste, la fièvre est constante ; les téguments ne sont pas douloureux, mais le pincement en masse de la paroi arrache des cris de souffrance. Le moindre mouvement est horriblement pénible, et le sujet est ankylosé, immobile, dans l'attitude si connue du chien de fusil. La douleur est continue et non paroxystique.

Les *névralgies lombo-abdominales* ne sont point rares chez l'enfant. En ce cas, le diagnostic est, en général, bien facile, et la constatation des points classiques permettra d'établir sérieusement ce diagnostic. On trouvera les points lombaires, le point iliaque, le point inguinal, le point sacré, le point sus-pubien. En général, au moment de la souffrance, le crémaster est contracté, la marche est difficile.

A ce paragraphe, il faut rattacher les points ou plutôt le point de côté abdominal de la pneumonie de l'enfance, qui prête si souvent à des erreurs. On croit à une appendicite, à une perforation, et il s'agit d'une pneumonie centrale, qu'on reconnaît un peu plus tard.

M. Carrière attire l'attention sur un autre fait. Il s'agit d'enfants qu'on amène parce que, dit-on, ils éprouvent, depuis quelque temps, des douleurs abdominales très violentes. Après un examen des plus minutieux, on ne trouve aucune explication de semblables douleurs. On pense alors à la possibilité de compression de racines de nerfs abdominaux par un mal de Pott encore latent. On percute le rachis et on trouve, en effet, un point douloureux très manifeste, l'attitude soudée, l'exagération des réflexes. L'avenir, du reste, se charge de confirmer ce diagnostic ; et bientôt apparaît la gibbosité. Il faut donc se méfier des douleurs abdominales, souvent révélatrices d'un mal de Pott latent.

Sans parler ici des douleurs dues à la péritonite, aux congestions du foie, à la colique hépatique, au rein mobile, à la lithiase biliaire,

à la néphrite, on rencontre souvent chez les fillettes l'ovaralgie.

Il faut se rappeler aussi que la tuberculose primitive ou secondaire des ganglions mésentériques s'accompagne souvent de douleurs tantôt continues, tantôt paroxystiques.

Viennent enfin les douleurs dues à l'intestin lui-même.

Suss a signalé, dans la *convalescence de la diphtérie*, l'existence de violentes douleurs abdominales. Il les attribue à des lésions du vague et en fait le présage de paralysie cardiaque. Elles permettraient, d'après lui, de porter un pronostic fatal. M. Carrière ne les a rencontrées que dans un cas, et l'enfant mourut subitement.

On peut observer aussi l'entéralgie paludéenne, puis la colique de plomb ; enfin on rencontre encore l'entéralgie chez les jeunes filles ou les jeunes garçons *anémiques* ou *chlorotiques* constipés. La douleur se présente ici sous forme de coliques sèches, sans évacuations alvines, sans rapport avec les repas ou la période digestive. La genèse de ces coliques est obscure. Quelques auteurs pensent qu'ils sont de nature hystérique : ce qui le prouverait, c'est qu'elles disparaissent parfois à la suite de simples suggestions.

La douleur peut encore être produite par le contenu de l'intestin : tantôt il s'agit d'une nourriture indigeste, tantôt ce sera l'ingestion d'aliments irritants (poivre, assaisonnements). M. Carrière a vu, dans un cas, un enfant qui avait mangé des crevettes en en avalant les écailles, présenter la nuit suivante d'intolérables douleurs de ventre, qui cessèrent lorsqu'il eut rendu, après un purgatif, le corps du délit, qu'on retrouva dans les selles. Tantôt ce seront des médicaments, des calculs intestinaux ; tantôt ce sera la coprostase. Bien entendu, dans tous ces cas, l'examen des matières fécales pourra seul permettre de porter un diagnostic exact. On ne saurait donc trop examiner minutieusement les selles lorsqu'on est en présence d'un enfant qui souffre du ventre.

Les *vers intestinaux* produisent aussi chez leur hôte des douleurs, qui parfois peuvent être très violentes. En général, ces douleurs sont surtout nocturnes ou matinales. C'est lorsque le sujet est à jeun qu'elles sont le plus intenses. L'ingestion des aliments, celle des boissons chaudes, les calment presque toujours. Les douleurs qui accompagnent la présence du tœnia sont exagérées par l'ingestion de substances acides, salées, alliacées ou aromatisées ; elles sont calmées par l'huile, le sucre, le lait (1).

(1) *Journal de Médecine et de Chirurgie pratique*, 25 septembre 1904.

THÉRAPEUTIQUE

Les enveloppements sinapisés dans le traitement de la bronchite capillaire chez les enfants.

M. Heubner a recours volontiers, dans les cas de bronchite capillaire infantile, aux enveloppements sinapisés, beaucoup plus efficaces que le bain sinapisé classique.

Dans une cuvette renfermant 1 litre et demi environ d'eau à 40°, on délaie une livre de farine de moutarde fraîche jusqu'à dégagement de l'essence de moutarde, s'annonçant par l'effet irritant sur les yeux et sur la muqueuse nasale, soit pendant une dizaine de minutes. Un linge de dimensions suffisantes pour en envelopper l'enfant jusqu'au cou, est ensuite immergé dans le liquide. Lorsqu'il s'en sera bien imbibé, on le tord, puis on l'étale sur une couverture de laine. L'enfant est roulé d'abord dans la toile sinapisée, puis dans la couverture, de façon que sa tête seule demeure libre. On le laisse ainsi pendant dix à quinze minutes, soit jusqu'au moment où il commence à se débattre, ce qui indique que la réaction désirée est obtenue. En effet, en le démaillottant, on constate que sa peau a pris une coloration rouge vif. On le place maintenant dans un bain tiède, ou bien, à défaut du bain, on le lave simplement à l'eau tiède pour enlever de la peau les restes de farine de moutarde, puis on l'enveloppe de nouveau d'un linge mouillé d'eau tiède non sinapisé et d'une couverture de laine, dans lesquels il est tenu pendant 1 heure et demi à 2 heures, afin de maintenir l'hyperémie cutanée, obtenue au moyen de l'application sinapisée. Au cours de ce second enveloppement, il se produit parfois une élévation considérable de la température du corps, s'annonçant par une rougeur intense de la face et indiquant qu'il est temps de retirer l'enfant de ses couvertures. Après le second enveloppement, on donne un nouveau bain tiède, auquel, au besoin, on peut associer des ablutions froides. Enfin, le petit malade est placé à sec dans son lit où on le laisse dormir tranquille pendant vingt-quatre heures.

Ce procédé est, sans doute, assez compliqué, mais, en revanche, il rend des services précieux, amenant de véritables résurrections

d'enfants quasi asphyxiés, parfois après un seul enveloppement sinapisé. D'autres fois, on est obligé de le répéter deux ou trois fois, mais toujours à des intervalles d'au moins vingt quatre heures de durée (*Bull. méd.*).

OUVRAGES REÇUS

Chirurgie du système nerveux (crâne et encéphale, moelle et rachis, nerfs), par GEORGES MARION, professeur agrégé de la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux (T. VI du *Traité de médecine opératoire et de thérapeutique chirurgicale*, publié sous la direction de MM. PAUL BERGER et HENRI HARTMANN.) Paris, 1905, G. Steinheil, édit.

Traité d'hygiène et de pathologie du nourrisson et des enfants du premier âge, publié sous la direction du docteur HENRI DE ROTHSCHILD, t. III. Paris, 1905, O. Doin, édit.

Traité théorique et pratique des maladies de l'enfance, par le docteur E. CRIADO Y. AGUILAR, professeur des maladies de l'enfance à la Faculté de médecine de Madrid (traduit de l'espagnol). Paris, 1905, O. Doin, édit.

Médecine de l'enfance jusqu'à l'adolescence, par le docteur E. MONIN. Paris, 1905, A. Maloine, édit.

Le Lait et ses propriétés biologiques, par le docteur E. GAING. Buénos-Aires, 1904.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

Paris, imp. E. ARRAULT et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

HOPITAL DES ENFANTS-MALADES (PARIS)

Fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus.

Par le docteur BROCA.

Les fractures de l'humérus chez l'enfant sont loin d'avoir, à l'extrémité supérieure, une fréquence semblable à celle qu'elles affectent à l'extrémité inférieure. Nous les observons toutefois assez souvent — il me semble même plus souvent que chez l'adulte — pour que nous ayons besoin de les étudier ensemble : à quoi va nous servir une fille de 10 ans, couchée au n° 2 de la salle Bilgrain, qui en présente le type habituel.

La fille jouait sur les fortifications dans l'après-midi du 21 septembre, à la porte de Gentilly, lorsqu'elle tomba du talus en bas de cette porte, sur le trottoir : cela fait 4 à 5 mètres de haut. Quel fut le mode exact de la violence, directe ou indirecte, c'est-à-dire par choc sur le moignon de l'épaule ou par action de levier, la force étant appliquée au coude ou à la main ? nous n'en savons rien : les chutes graves, d'un lieu élevé, se prêtent mal à cette analyse, même quand le blessé ne perd pas connaissance, ce qui fut le cas pour notre malade. D'autre part, l'inspection du membre ne nous permet pas de conclure en quel point la force vulnérante a été appliquée : il y a bien une petite plaie, superficielle, à la région olécranienne, mais aussi une forte ecchymose occupe, sur 10 centimètres de long et 4 centimètres de large, la face externe et antérieure du bras. Ni par son siège, ni par sa date d'apparition, cette ecchymose n'a de valeur : elle est constatée dès le lendemain de l'accident, à la visite du matin, et au moment de l'admission il n'a pas été pratiqué d'examen complet, avec description précise. Or le mode d'apparition de l'ecchymose après trauma de l'épaule mérite d'être étudié attentivement.

Les faits se divisent en trois catégories, dont deux sont bien tranchées.

Vous verrez des sujets chez lesquels l'ecchymose bleuit la peau très vite après l'accident, en quelques minutes presque : alors vous serez autorisés à déclarer, même s'il n'y a aucune excoriation épidermique, qu'à ce niveau frappa une violence directe.

Les autres cas, tout à fait nets, sont ceux où rien n'est extérieurement visible pendant un ou plusieurs jours, puis du sang s'infiltre, descend peu à peu, colorant de préférence la face externe du bras : alors, vous pourrez diagnostiquer une lésion profonde indirecte, très probablement une fracture. C'est en effet une règle de clinique courante que dans les membres un épanchement sanguin secondaire de quelque importance est une forte présomption en faveur de la fracture, contre l'entorse, la contusion, la luxation. Rien de cela ne verse autant de sang dans les tissus qu'une solution de continuité osseuse.

Mais si ces déductions sont permises lorsque le signe est observé avec netteté, elles manquent d'appui dans les cas comme le nôtre, quand l'ecchymose, de date non précisée, occupe la face externe, où elle a le droit d'être de cause directe. Heureusement que nous sommes assez documentés par ailleurs pour que le secours de ce signe accessoire soit inutile.

Un gonflement considérable, tendu, luisant, occupe toute l'épaule et, en diminuant peu à peu, descend au bras, au coude, à la partie supérieure de l'avant-bras. Là-dessous existe sûrement une lésion notable du squelette, car l'enfant debout prend l'attitude caractéristique de toutes les fractures et luxations du membre supérieur : tête inclinée vers le côté blessé, avant-bras fléchi presque à angle droit et maintenu contre le tronc par la main du côté sain. Attitude souvent dite « claviculaire » quoiqu'elle ne soit nullement spéciale aux fractures et luxations de la clavicule ; et chez notre malade les pressions méthodiques, exercées en allant de dedans en dehors, nous prouvent que cet os est intact.

De même rien n'est douloureux sur l'omoplate en arrière sur l'humérus au-dessous de la partie moyenne, sur le coude. J'en étais à peu près sûr à l'avance, puisque le gonflement est maximum à la région deltoïdienne, et c'est pour cela que j'ai commencé l'examen par les parties probablement saines.

De quoi peut dépendre un semblable gonflement du moignon de l'épaule ? En principe, d'une contusion, d'une luxation, d'une fracture. En pratique, chez l'enfant, d'une fracture seulement. Car dans nos services hospitaliers, sur des sujets au-dessous de 15 ans, je n'ai jamais trouvé encore le gros épanchement sanguin sous-deltoïdien — analogue à celui de la fesse — qui, chez certains adultes, peut résulter d'une contusion simple.

J'en dirai autant pour la luxation de l'épaule, et j'y insiste davantage, parce que très souvent je donne mes soins, en ville ou à l'hôpital, à des enfants chez lesquels un médecin a diagnostiqué une luxation de l'épaule. Or, cette lésion n'existe à vrai dire pas chez l'enfant : pas plus que moi, Kirmisson ne l'a rencontrée, et Jalaguier m'a dit, je crois, en avoir vu un cas. Exception venant juste à point pour confirmer la règle.

Mais si vous la rencontrez, vous ne vous y tromperez pas ; car dans la luxation vous devez sentir à la fois, en avant et en dedans, la saillie anormale de la tête luxée, et en dehors, au moignon de l'épaule, la dépression sous-acromiale de la cavité glénoïde déshabitée. Or chez notre malade je reconnais bien que les parois antérieure et externe de l'aisselle sont soulevées par quelque chose de dur, sans que le gonflement me permette d'affirmer si c'est une tête humérale lisse ou un fragment osseux rugueux ; mais ce gonflement ne m'empêche pas d'affirmer que rien n'est dépressible sous l'acromion, que par conséquent la tête est en place puisqu'elle empêche mes doigts de pénétrer dans la profondeur. Et cette constatation élimine une lésion rare à tous les âges, inconnue de moi chez l'enfant, et d'ailleurs fort embarrassante pour le diagnostic et pour le traitement : la fracture humérale supérieure avec luxation de la tête dans l'aisselle.

Je suis donc presque certain que je vais trouver en haut de l'humérus les signes d'une fracture. Sauf nécessité spéciale, je ne chercherai pas la crépitation, car nous devons réduire les manœuvres douloureuses au minimum, et surtout ne rien faire qui puisse déplacer davantage les fragments. D'où prescription, bien entendu, des efforts à deux mains pour trouver la mobilité anormale. Mais regardez, tandis que doucement, en soulevant l'avant-bras, j'imprime au coude quelques petits mouvements dans le sens transversal : ne voyez-vous pas que le haut du moignon de l'épaule reste immobile, que l'articulation mobile semble être descendue d'un bon doigt ? Aussi, laissant ma main droite sous le coude, qu'elle refoule de bas en haut, vais-je appuyer ma main gauche sur la voûte acromio-claviculaire : et tout de suite, souffrance vive.

Puisque le coude et la clavicule sont, je vous l'ai dit, indolents pour leur propre compte, la seule explication possible est que, par pression selon l'axe, j'appuie l'un contre l'autre les fragments d'un humérus fracturé. C'est un signe très fidèle des fractures de l'humérus, et important parce que, par sa persistance pendant parfois 15 jours et même 3 semaines, il permet certains diagnostifs rétrospectifs. Ici, il est confirmé par une douleur assez intense que provoquent les petits mouvements de rotation imprimés au coude.

Ces souffrances sont rapportées par l'enfant à la partie supérieure de l'humérus. Nous ne devons toutefois pas nous en tenir là, et deux ou trois petits coups d'index vont parfaire notre diagnostic. Toute la région gonflée est, cela va sans dire, sensible à la pression, mais de façon très supportable. Il en est ainsi, en particulier, sur l'interligne articulaire et sur la tête humérale ; mais quand, descendant peu à peu, j'arrive à 3 centimètres environ au-dessous de l'interligne, j'éveille par pression tout autour de l'os, sur une ligne transversale, une douleur intense. Je marque cette ligne d'un trait à l'encre, et sur elle toujours je m'arrête, toujours avec la même netteté, que je procède par pressions successives de haut en

bas ou de bas en haut. Même douleur sur la face interne de l'humérus, dans l'aisselle, et là il est évident, en outre, qu'on sent une saillie anormale, noyée dans le gonflement des parties molles.

En sorte que nous sommes conduits à diagnostiquer une fracture du col chirurgical de l'humérus, avec déplacement de la diaphyse en dedans. Je suis sûr qu'à cela ne s'ajoute pas le fort déplacement en avant de la pointe fichée dans le deltoïde, comme on l'observe quelquefois. Je suis à peu près sûr aussi, d'après le siège trop inférieur de la ligne douloureuse, qu'il s'agit d'une fracture et non d'un décollement épiphysaire. Mais je ne saurais, avant cessation d'un gonflement qui rend illusoires toutes les mensurations, pousser plus loin l'analyse, déterminer, en particulier, s'il y a du chevauchement.

Pour cela, nous disposons de la radiographie, dont j'ai maintenant à vous exposer les résultats : peut-être même, ceux d'entre vous dont l'esprit simpliste aime la chirurgie mise en équations, se demandent-ils pourquoi je n'ai pas commencé par là. Parce que, quoiqu'on en dise parfois, la clinique ancienne n'est pas morte, et le temps n'est pas encore venu où, loin des grandes villes, les praticiens pourront disposer d'un laboratoire bien outillé et bien dirigé. Pendant votre passage dans nos services hospitaliers, vous avez une fâcheuse tendance à vous décharger aussi des soucis du diagnostic, et vous commettez des erreurs formidables quand vous êtes livrés à vos propres forces. Ne vous souvenez-vous donc pas, par exemple, d'un garçon auquel, il y a peu de jours, j'ai incisé un gros adéno-phlegmon de l'aisselle, alors qu'on l'envoyait à l'hôpital pour vérifier par la radiographie un diagnostic de « luxation de l'épaule » ? Et cela n'était point un racontar de profane, puisqu'avec l'enfant on nous présentait un certificat signé par un médecin. Peut-être quelques-uns d'entre vous ont-ils eu le tort de se livrer devant la famille à des commentaires désobligeants, sans songer qu'avec la manière dont trop souvent ils étudient la clinique, ils sont expo-

sés à des erreurs pareilles, sinon pires. En outre, ne croyez pas qu'une radiographie lève toujours toute discussion : elle aussi demande à être interprétée par un chirurgien.

Ce n'est pas le cas aujourd'hui, et sur le cliché nous apercevons une fracture complète, occupant bien le col chirurgical, comme je vous l'ai annoncé. La diaphyse est déplacée à la fois en dedans, d'environ la moitié de sa largeur, et en haut, en un chevauchement de 15 à 20 millimètres. Quant à savoir si, pour chevaucher, elle a passé en avant ou en arrière du fragment supérieur, c'est difficile à dire, parce qu'en cette région nous ne pouvons pas prendre deux épreuves réciproquement perpendiculaires, mais seulement une, éclairée d'avant en arrière. Ici me sert l'examen clinique, et je crois que l'ascension de la diaphyse a eu lieu en arrière de l'épiphyse.

La radiographie vous démontre encore qu'il s'agit bien d'une fracture, située à 2 centimètres au-dessous du cartilage conjugal, dont vous voyez le trait, transparent, parfaitement conservé. N'y a-t-il pas, en arrière et en dedans, une surface où le cartilage, rejoint par le trait de fracture, se trouve décollé partiellement ? Je n'en sais rien, et la radiographie ne peut nous renseigner, puisque l'opacité du pan osseux antérieur, fracturé au-dessous du cartilage respecté, nous cache la partie postérieure et puisque nous en sommes réduits à une seul épreuve. Mais en tout cas il est certain que la lésion est avant tout une fracture, non un décollement épiphysaire, et, d'après ce que j'ai observé depuis l'emploi de la radiographie, je puis vous dire que le trait en ce moment sous vos yeux est celui que vous verrez presque toujours.

La radiographie, qui vient de nous conduire à une affirmation scientifiquement intéressante, va nous être encore plus utile pour contrôler les résultats de notre thérapeutique et déterminer si nous obtenons une réduction satisfaisante.

Ici se pose une question préjudicielle, car vous n'êtes pas sans avoir entendu dire que M. Lucas-Championnière ne s'occupe pas de réduire ces fractures, pas plus que les autres

fractures juxta-articulaires. Il faut, déclare-t-il, bien distinguer entre la forme et la fonction ; or celle-ci est menacée par la raideur articulaire, non par une déviation même accentuée de l'axe osseux. Il est dangereux, pour la jointure traumatisée, de subir l'immobilisation nécessaire au maintien des fragments réduits ; le salut est dans le massage immédiat.

Je vous ai bien des fois montré, preuves en main, combien cette opinion est désastreuse pour les fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus. Elle est moins pernicieuse pour celles de l'extrémité supérieure où toutefois j'affirme — et je ne parle pas seulement de l'enfant — qu'on peut obtenir à la fois un os droit et une articulation souple ; où j'affirme aussi que, même chez l'enfant, une insuffisance de réduction peut être cause d'une infirmité notable. Il y a trois ans, j'ai soigné un garçon de neuf ans, qui trois semaines auparavant s'était fait une fracture du col chirurgical de l'humérus avec diaphyse déplacée en haut, en avant, en dehors, et consolidée en crosse, sous les auspices d'un chirurgien des hôpitaux de Paris. L'élévation du bras s'en trouvait fort gênée, outre que le moignon de l'épaule était disgracieux. Je fis donc une suture osseuse, après libération à la rugine des fragments mal consolidées, et la radiographie que je fais passer dans vos rangs démontre que j'obtins la consolidation en rectitude parfaite. Le membre fut immobilisé pendant trois semaines, fixé au tronc, coude à angle droit, sans appareil plâtré, dans un bandage serré de tarlatane amidonnée et quinze jours plus tard, — n'oubliez pas qu'il s'agissait d'un enfant, — les mouvements de l'épaule avaient retrouvé toute leur amplitude ; il est donc évident que leur limitation préalable tenait à la direction vicieuse du levier osseux.

Aussi vais-je vous apprendre de quels moyens nous disposons pour réduire et pour maintenir les fractures de l'extrémité humérale supérieure.

Pour obtenir la réduction, je crois que rien ne vaut les manœuvres d'extension et de coaptation par pression directe

sur le sujet anesthésié : un aide tire sur le bras à angle droit, le tronc étant fixé par un autre aide, tandis que le chirurgien refoule l'extrémité diaphysaire dans le sens voulu, à mesure qu'il la sent s'abaisser sous l'influence de la traction. Chez notre malade, où je vais dans quelques minutes agir ainsi, j'aurai à refouler en dehors, avec le pouce droit dans l'aisselle, l'extrémité supérieure de la diaphyse.

Mais il y a une autre manière de procéder, c'est même la plus usuelle de nos jours, qui consiste à fatiguer les muscles et à faire descendre la diaphyse à l'aide de l'extension continue, comme nous l'a enseigné, depuis quelques années, M. Hennequin.

Le sujet est assis sur une chaise, au-dessus d'une tige quelconque formant potence. A celle-ci on fixe les deux chefs bien tendus, d'une bande de toile, qui, passant en anse sous l'aisselle, font la contre-extension ; l'extension est exercée par un poids de 2 à 3 kilogrammes suspendu à une bande de toile qui, appliquée en cravate, tire à la fois sur les tubérosités humérales inférieures et sur la face antérieure du pli du coude, l'avant-bras étant en pronation et à angle droit sur le bras. Après que cette extension continue a allongé les muscles lassés, le chirurgien complète par coaptation directe la réduction du fragment diaphysaire abaissé ; il applique alors l'appareil plâtré, en laissant agir l'extension pendant la prise du plâtre. Celle-ci achevée, il n'a qu'à couper la bande au bout de laquelle pendait le poids.

Cette manière d'agir donne certainement des résultats souvent bons, mais elle est beaucoup plus délicate que vous ne le pensez. La réduction est généralement satisfaisante sur les malades que M. Hennequin traite si souvent lui-même dans nos services, avec la minutie et l'inépuisable complaisance que vous lui connaissez. Mais, même entre ses mains expertes, je ne crois pas que son appareil pour l'épaule vaille son appareil pour la cuisse, et surtout il est certain que les échecs sont fréquents si le praticien n'est pas tout à fait exercé. En cela est intéressante notre malade actuelle.

Le lendemain de son admission, en effet, mon interne lui a appliqué l'appareil de Hennequin, et sur la radiographie prise à travers le plâtre il est évident que le chevauchement est presque entièrement corrigé, mais que le déplacement latéral n'est pas du tout modifié. L'essai était bon à faire, puisque assez souvent il réussit et permet d'éviter l'anesthésie, mais il était bon aussi de le constater par la radiographie, et cela vous prouve combien cette méthode d'examen nous est précieuse, car à la palpation on ne peut avoir de notions exactes qu'après résorption du gonflement, c'est-à-dire trop tard pour obtenir par manœuvres externes la correction désirable.

Vais-je, me croyant plus habile, recommencer le même appareillage ? Non, parce que nous sommes déjà au huitième jour après l'accident, et qu'il serait imprudent de perdre encore du temps.

J'ai donc le choix entre deux méthodes : ou bien la réduction manuelle, extemporanée, après anesthésie ; ou bien un appareil fort ingénieux, dû à Pierre Delbet et perfectionné par son élève Heitz, grâce auquel, on peut réaliser, tant que le cal est encore malléable, une réduction lente et progressive, contrôlée par des radiographies en série.

L'objection de principe à cet appareillage, dont l'efficacité possible n'est plus à démontrer, est qu'il exige la main d'un spécialiste, plus encore que l'appareil de Hennequin. Or, je n'oublie pas que je dois avant tout vous enseigner les procédés applicables en pratique quotidienne, loin de grands centres, par tous ceux d'entre vous qui auront fait des études à peu près convenables. Aussi, vais-je recourir aujourd'hui à l'ancienne méthode, quitte à m'adresser dès demain ou après-demain à l'appareil de Delbet-Heitz, si la radiographie continue à me révéler une coaptation défectueuse (1). Tous vous

(1) La radiographie a démontré que la coaptation était parfaite. L'appareil a été enlevé le 15e jour, et le résultat a été excellent à tous points de vue.

pourrez un jour en faire autant : il vous suffira comme aide d'un confrère pour l'anesthésie. Quant à l'extension, elle n'exige qu'un homme intelligent, auquel vous faites vite comprendre la manœuvre : le membre malade étant en abduction à angle droit, en pronation, l'aide le saisit des deux mains au poignet ; puis, il ne doit pas tirer par action de ses biceps, mais bien par le poids de son corps qu'il laisse aller en arrière, les bras tendus, comme s'il se retenait sans effort, pour éviter une chute, car les muscles contracturés du malade céderont à cette traction continue, bien mieux qu'à une contraction vive, mais forcément passagère. Je ne reviens pas sur ce que je vous ai dit de la coaptation directe.

Quand la réduction me semblera obtenue, ce que je jugerai probablement assez bien par palpation de la face axillaire de l'humérus, mon aide continuant à tirer, je prendrai l'épaule, le bras, le coude à angle droit dans un appareil plâtré et j'appliquerai le membre contre le tronc par un bandage : le plâtre me semble utile, car les fragments non suturés perdraient facilement contact.

Cet appareil va rester 15 jours en place : et de l'enseignement moderne, nous avons retenu qu'autrefois on immobilisait trop longtemps les fractures juxta-articulaires. Quinze jours suffisent pour que le cal résiste aux déplacements secondaires ; ils ne sont pas suffisants pour que la raideur articulaire et l'atrophie musculaire ne cèdent pas à quelques jours de massage.

Pendant la période, où le membre sera mis en liberté, sans être encore tout à fait solide, vous aurez à compter avec la turbulence des enfants, exposés pendant leurs jeux à des chutes fréquentes, où, naturellement, les chocs atteignent de préférence le membre encore maladroit. D'où la possibilité de fractures itératives, dont l'avant-bras et un peu moins l'extrémité supérieure de l'humérus me semblent les sièges de prédilection. A l'humérus en haut, j'ai observé un gamin particulièrement indocile, qui s'est fait ainsi cinq fractures en quelques mois, d'où un cal chaque fois plus volumineux, une

atrophie chaque fois croissante, la consolidation s'étant d'ailleurs toujours effectuée dans les délais normaux.

J'avais assisté à cette série de fractures, datant d'une époque où la radiographie était inconnue, sans lui attacher grande importance — en dehors de la gêne fonctionnelle, à la fin sérieuse — lorsque mon ami Delbet présenta à la *Société de chirurgie* un garçon d'une dizaine d'années, auquel il craignait d'avoir à diagnostiquer un ostéo-sarcome de l'extrémité supérieure de l'humérus : et la radiographie semblait confirmer la clinique. Mais dans l'histoire du malade, je fus très frappé par deux choses : au siège près, (je vais m'expliquer sur ce point) la masse me rappelait tout à fait celle du cal dans ma fracture itérative ; le père nous racontait que son fils avait souffert d'une série de « luxations », auxquelles, d'ailleurs, Delbet était tout à fait étranger. Je viens de vous dire ce que je pense des luxations de l'épaule chez l'enfant : et cependant, l'action traumatique, suivie à chaque fois d'impotence complète du membre, était certaine ; donc, il y avait eu fracture humérale supérieure, itérative.

Je fis chercher mon malade, je le fis radiographier, et j'apportai à Delbet un cliché identique au sien. Au siège près de la lésion, vous dis-je, parce qu'en ce cas le cal a subi une migration vers la diaphyse, a été poussé, comme la chose est banale pour les exostoses de croissance, par les couches osseuses par lesquelles l'os s'allonge, et qui se forment à la face diaphysaire du cartilage conjugal. C'est pour cela que les fractures ayant porté, j'en suis certain, sur le col chirurgical, le cal est aujourd'hui en pleine diaphyse : cal mamelonné, de transparence très inégale, mais beaucoup moindre que celle du reste de l'os, devant évidemment donner l'impression de tumeur à qui ne l'aurait pas vu se former peu à peu de fracture en fracture. Devant cette identité clinique et radiothérapique, Delbet se rallia à mon opinion ; l'enfant, non opéré, continue à se bien porter.

Je ne veux pas développer davantage ce sujet, étudier dans ses détails le diagnostic, parfois difficile, entre un cal et une

tumeur. Mais j'ai cru intéressant de mentionner ce qui a trait au cas particulier des fractures itératives du col chirurgical de l'humérus, en vous citant deux cas où l'observation a été assez précise et assez prolongée pour que la confusion avec un néoplasme soit impossible.

TRAVAIL DU SERVICE ET DU LABORATOIRE
DU DOCTEUR JULES VOISIN DE LA SALPÊTRIÈRE

Du régime hypoazoté dans l'épilepsie (éliminations urinaires et résultats thérapeutiques), par JULES VOISIN, ROGER VOISIN et NORERO.

En présence d'un épileptique, et surtout d'un enfant épileptique, la question du régime alimentaire qu'il faut lui faire suivre est une des premières qui soit posée au praticien.

Si nous consultons quelle est, à ce point de vue, l'opinion des classiques, nous voyons que les médecins sont d'avis différents. Tous, pourtant, sont d'accord pour proscrire les excès alimentaires, et surtout les excitants, tels que le vin en grande quantité, l'alcool, le café, etc.

Mais, tandis que les uns [Dictionnaire Dechambre et Jaccoud (1), Féré (2), Jules Voisin (3)] sont d'avis que la nourriture de l'épileptique peut être à peu près celle de tout le monde, qu'elle peut même avec avantage être surabondante si les sujets sont faibles (Féré), d'autres (Chaslin) (4) recommandent une nourriture légère, substantielle, facile à digérer, où le lait et les légumes dominent. En somme, si les uns

---

(1) *Dictionnaire* DECHAMBRE et JACCOUD, article: Épilepsie, d'AUGUSTE VOISIN et de BURLURAUX.

(2) FÉRÉ, *les Épilepsies et les Épileptiques*. Paris.

(3) JULES VOISIN, *l'Épilepsie*. Paris, Félix Alcan, 1897.

(4) CHASLIN, *Traité des maladies de l'enfance*, de GRANCHER et COMBY, 2e édition, 1904. Art. Épilepsie.

préconisent le régime mixte, végétal et animal, d'autres, au contraire, tendent à instituer le régime lacto-végétarien.

D'autre part, la plupart des auteurs ont adopté aujourd'hui la théorie pathogénique de l'épilepsie essentielle, basée sur l'auto-intoxication.

On admet en effet généralement que la nourriture animale est cause, bien plus que l'alimentation végétale, de fermentations et de productions toxiques. Il était donc tout naturel de supposer qu'une nourriture dépourvue d'éléments azotés de nature animale était indiquée dans le traitement de cette affection.

Les recherches faites sur ce sujet sont nombreuses, mais leurs résultats sont contradictoires.

Il y a déjà longtemps que quelques auteurs ont préconisé le régime lacté absolu, (Cheyne, Tissot (1), etc.). Mais ce régime ne donna pas dans les mains d'autres expérimentateurs (Jules Voisin) les bons résultats espérés, et, comme il est difficile de nourrir exclusivement avec du lait des malades qui s'occupent, mènent une vie active, gagnent leur vie, le régime lacté intégral est abandonné, et il n'est plus employé qu'occasionnellement. D'ailleurs, de bons résultats obtenus par ce régime ne prouveraient rien en faveur de la valeur de la diminution de l'azote dans la ration des épileptiques (3 litres de lait de vache contiennent en effet 105 grammes d'éléments azotés), et la dimition du chlorure de sodium ingéré par le malade suffirait à elle seule à les expliquer. (Voir, plus loin, le régime de Toulouse et Richet.)

Beaucoup plus nombreux sont les auteurs qui instituèrent un régime lacto-végétarien. Celui-ci comprend, outre le lait, l'usage des œufs, des féculents et légumes verts, des fruits. Avec des variantes il fut conseillé jadis par Heberden, Cheyne, Todd, Tissot. J. Merson (2) soumet des épileptiques

---

(1) CHEYNE, TISSOT, in article « Épilepsie ». *Traité* BROUARDEL-GILBERT.

(2) MERSON, *The west riding lunatic Asylum medical*

sivement à un régime azoté et à un régime farineux et observe pendant le régime amylacé une diminution des attaques ; il est vrai qu'il ajoute à la nourriture, pendant cette période, la prise d'un médicament (dix gouttes d'huile phosphorée).

Dans des buts théoriques particuliers, le régime lacto-végétarien est encore préconisé par Agostini (1), pour aider à combattre, avec les lavages de l'estomac et les antiseptiques intestinaux, la toxicité du suc gastrique qu'il constate dans l'épilepsie; par Haig (2), pour diminuer la formation de l'acide urique qui, pour l'auteur, serait excessive pendant la période d'attaque ; par Kowalesky (3), pour modifier la nutrition générale.

Par contre, si les auteurs que nous venons de citer ont trouvé une amélioration du nombre des attaques par le régime lacto-végétarien, d'autres n'ont obtenu aucun résultat. Gowers (4) écrit, en effet : « On a prétendu en théorie que le régime des épileptiques devait contenir peu ou point de nourriture animale. J'ai fait quelques observations. J'ai chez des malades alterné le régime purement végétal et le régime animal ; je n'ai pas observé une différence dans les attaques, si ce n'est que pour un malade leur fréquence augmenta dans la période de nourriture exclusivement végétale, et que chez un autre malade, dont les attaques étaient évidemment hystéroïdes avec le traitement ordinaire, elles devinrent avec le régime exclusivement végétal des attaques complètes d'épilepsie, et revêtirent de nouveau la forme hystéroïde quand on revint à la nourriture normale. »

Enfin, dans ces derniers temps, le régime lacto-végétarien fut encore préconisé, mais associé à une autre modification du régime alimentaire, la déchloruration de Toulouse et

---

(1) Agostini, Sul chimismo e su ricambio materiale degli epiletticie. *Rev. sper. di fren. e di med. lég.*, 1896.

(2) Haig, Further observations on the excretion of uric acid in epilepsy and the effect of diet and drugs on the fits. *Brain*, 1896.

(3) Kowalewsky, *Epilepsie, traitement, assistance, médecine légale*, 1901.

(4) Gowers, *Traité de l'épilepsie*; traduction française, 1883.

Richet (1). Laufer (2) conseille en effet le régime lacto-végétarien ou, à son défaut, un régime mixte peu chargé en viande, en même temps que la privation du sel alimentaire. Et, en Allemagne, le régime végétarien devient une des parties essentielles du régime, que préconisent avec la déchloruration des auteurs tels que Balint (3), et après lui Rumpf (4), Schaëffer (5), Schwitzer (6), Gerbini, Schlöss, Cappelletti et d'Ormen. Le régime dit de Balint se compose d'un litre à un litre et demi de lait, de 40 à 50 grammes de beurre, de trois œufs, de fruits, enfin de 300 à 400 grammes de pain bien cuit où le bromure remplace le sel. Il donne, dit Balint, une diminution de plus des deux tiers du nombre des accès. Lion (7) l'adopte, mais le rend plus abondant et observe une augmentation de poids de ses malades.

Cette association d'un régime végétarien au régime déchloruré a permis à Maurice de Fleury (8) d'attribuer les bons effets de la déchloruration uniquement au choix de la nourriture. Cette opinion n'est plus acceptable aujourd'hui : les travaux de Toulouse (9), ceux de Linossier (10), les constatations de Jules Voisin, Roger Voisin et Louis Krantz (11), ont bien montré que les résultats du régime déchloruré sont indépendants de la nourriture prise par le malade ; la déchloruration n'agit pas par elle-même, car, chez des épileptiques ne prenant plus de bromure depuis longtemps, la mise à ce régime ne donne aucune amélioration, elle agit en renforçant l'action thérapeutique du bromure de potassium.

---

(1) TOULOUSE et Ch. RICHET, *Académie des Sciences*, 1899.
(2) LAUFER, Thèse de Paris, 1901.
(3) BALINT, *Berl. klin. Woch.*, 1900, et *Neurol. Centralbl.*, 1902.
(4) RUMPF, *Neurol. Centralbl.*, 1900.
(5) SCHÆFFER, *Neurol. Centralbl.*, 1902.
(6) SCHWITZER, *Neurol. Centralbl.*, 1902.
(7) LION, *Vratch*, 1901.
(8) M. de FLEURY, in *Traité de méd.*, BOUARDEL-GILBERT, t.X, p. 533.
(9) TOULOUSE, *Soc. méd. des hôp.*, 22 juin 1904, p. 675.
(11) LINOSSIER, *Soc. méd. des hôp.*, 11 novembre, 1904, p. 1070.
(10) JULES VOISIN, ROGER VOISIN, LOUIS KRANTZ, De la déchloruration dans l'épilepsie, ses avantages, ses inconvénients. *Soc. méd. des hôp.*, 16 décembre 1904, p. 1215.

Il est ainsi difficile de se faire une opinion sur la valeur respective du régime mixte et du régime lacto-végétarien dans le traitement de l'épilepsie.

Aussi avons-nous estimé qu'il était intéressant de rechercher à notre tour si des modifications dans l'azote alimentaire pouvaient améliorer nos malades épileptiques.

Nous avons institué un régime dont tout élément animal, même le lait et les œufs, a été exclu ; et pour que l'expérience fût plus complète, nous avons diminué au maximum le taux des éléments azotés alimentaires. Les hydrocarbures, surtout le sucre et les graisses, remplaçaient dans la ration alimentaire la part prise habituellement par l'azote.

Les aliments étaient salés comme à l'ordinaire, et nos sujets prenaient journellement leur dose habituelle de bromure de potassium, soit 2 grammes. Ils buvaient, comme avant l'expérience, de l'eau très faiblement rougie (12 centilitres de vin par jour). Leurs occupations étaient les mêmes. Un seul facteur a été ainsi modifié, la qualité et la quantité d'azote ingéré.

L'expérience a porté sur dix enfants, toutes du sexe féminin, huit sont épileptiques, âgées respectivement de 10, 13, 14, 17 ans; les deux autres sont de simples arriérées, âgées de 9 ans, prises comme terme de comparaison.

Nos sujets prenaient le matin une soupe de 30 centilitres, à midi des légumes et un dessert, le soir une soupe et des légumes ; chacune avait par jour 200 grammes de pain, partie trempé dans la soupe, partie servi à part ; 50 grammes de beurre mis dans les aliments et enfin, versés en sirop dans la boisson, 100 grammes de sucre, dont la richesse en calories nous a été d'un appoint très important pour leur ration alimentaire.

Les légumes ont été choisis parmi ceux qui contiennent le moins d'azote. Le tableau suivant, dressé d'après König (1),

(1) In *Dictionnaire de physiologie* de RICHET, art. Aliments.

donne la composition de la quantité de chaque aliment qui leur était allouée.

		Albumine	Graisse	H. C
Aliments communs à tous les jours	200 gr. de pain . . .	12,2	0,8	102,2
	50 gr. de beurre . .	0,35	42,2	0,3
	100 gr. de sucre. . .	»	»	95
Aliments variables suivant les jours	200 gr. carottes. . .	2,4	0,6	84
	200 gr. choux . . .	3,8	0,4	9,6
	200 gr. épinards . .	7	1,2	8,8
	200 gr. salade . . .	3,4	0,2	5,2
	200 gr. pommes de terre	4,2	0,4	42
	200 gr. riz.	13,4	1,8	157
	40 gr. confiture . .	»	»	20
	120 gr. pruneaux . .	0,5	»	5
	200 gr. pommes. . .	0,8	»	14,4

Les menus de chaque jour sont indiqués dans le tableau suivant, avec la proportion des matières albuminoïdes et de l'azote total absorbée, par jour, par chaque malade.

					Mat. albu.	AzT.
20 mars	200 pain	200 pom. terre	200 carottes	40 confitures	19,2	3,07
21	—	200 riz	200 —	200 pommes	28,8	4,61
22	—	200 —	200 choux	40 confitures	29,8	4,76
23	—	200 pom. terre	200 —	40 —	20,6	3,29
24	—	200 —	200 riz	200 pommes	30,6	4,89
25	—	400 —	»	200 —	21,4	3,42
26	—	200 —	200 cresson	120 pruneaux	20,9	3,34
27	—	200 —	200 riz	200 pommes	30,3	4,84
28-29	—	400 —	»	40 confitures	21	3,36
30	—	400 carottes	»	120 pruneaux	17,5	2,8
31	—	200 pom. terre	200 riz	40 confitures	30,2	4,84
1er avril	—	200 —	200 carottes	120 pruneaux	19,3	3,07
2-3	—	200 —	200 pissenlits	120 —	19,2	3,07
4	—	200 —	200 riz	120 —	30,2	4,84
5	—	400 —	»	40 confitures	21	3,36
6	—	200 riz	200 pissenlits	40 —	28,5	4,75
7	—	400 pom. terre	»	40 —	21	3,36
8-9	—	400 —	»	200 pommes	21,8	3,48
10	—	200 —	200 riz	200 —	30,6	4,89
11	—	200 —	200 riz	40 confs		4,80
12-13	—	400 épinards	»	40		
14	—	200 pom. terre	200 épinards	»		
15	—	200 riz	200 —			
16	—	200 salade	200 —			
17-20 inclus	—	400 pom. terre	»			

On voit donc que la moyenne des aliments azotés pris par chacun de nos sujets en vingt-quatre heures est de 23 gr.64; soit, sachant qu'un gramme d'albumine contient 0 gr. 16 d'azote, de 23,64 × 0, 16 = 3 gr. 78 d'azote, avec comme maximum, le 15 novembre, 33 gr. 40 d'aliments azotés (5 gr. 34 d'azote) et comme minimum, le 30 mars, 17 gr. 5 (2 gr. 8 d'azote).

Ce régime hypoazoté a été suivi pendant un mois, du 20 mars au 19 avril.

Des analyses d'urines de vingt-quatre heures de trois enfants (une épileptique et deux arriérées simples) nous renseignent sur la valeur des éliminations urinaires de nos enfants pendant la durée du régime.

L'étude du poids de nos sujets, pris tous les dix jours, nous indique comment elles supportèrent cette modification alimentaire.

Enfin la comparaison du nombre des accès présentés par nos épileptiques pendant le régime avec celui des périodes précédentes et suivantes nous donne sa valeur thérapeutique.

Nous allons donc passer en revue ces différents points.

1° Étude des éliminations urinaires.

Nous avons pratiqué : la cryoscopie, le dosage du NaCl, des phosphates, de l'urée et de l'azote total.

Le NaCl a été dosé par le nitrate d'argent, le phosphate par l'acétate d'urane, l'urée par l'hypobromite de soude avec l'uréomètre d'Yvon, après défécation de l'urine par l'acide phosphotungstique en solution chlorhydrique (méthode de Pflüger); l'azote total, par la méthode de Kjeldahl (acide sulfurique à chaud) modifiée par Henninger (dosage du sulfate d'ammonium obtenu par le chauffage par l'hypobromite de soude avec l'uréomètre d'Yvon (1).

(1) Pour détails, voir Roger Voisin et Louis Krantz, Recherches sur les éliminations urinaires des épileptiques pendant le régime ordinaire et le régime déchloruré. *Arch. de méd. expérimentale*, mars 1905.

Ces méthodes donnent des chiffres suffisamment précis ; qu'il nous suffise de signaler cependant que, l'hypobromite de soude ne dégageant que les 92/100 (Huefner) de l'azote qu'on lui présente, les chiffres d'urée et d'azote total obtenus sont trop faibles, et indiquons que, pour Chassevant et Sallerin, l'acide phosphotungstique précipiterait une certaine quantité d'urée.

Pour faciliter la lecture des graphiques ci-joints, les chiffres d'azote total ont été exprimés en grammes d'urée, c'est-à-dire que nous avons multiplié par 2,14 les dégagements d'azote obtenus, aussi bien dans les dosages d'azote total que dans ceux de l'urée : dans le poids d'une molécule d'urée, l'azote entre, en effet, dans la proportion de 60/28, c'est-à-dire de 2,14.

Nous avons fait conserver les urines d'une enfant, Rib..., 9 ans, 26 kgr, 5, débile simple, pendant toute la durée du régime hypoazoté, ainsi que les trois jours qui précédèrent et les trois jours qui suivirent ce régime. Les urines de deux autres enfants, Chi..., 9 ans, débile simple, 28 kilogrammes, et Jean... 4ans, 52 kilogrammes, la seule épileptique qui ne perdit pas ses urines au moment de ses crises, ont été conservées pendant deux périodes : la première correspondant au début du régime et comprenant trois jours de régime ordinaire mixte et sept jours de régime hypoazoté, la seconde correspondant à la fin du régime et comprenant un jour de régime hypoazoté et trois jours de régime mixte normal.

Pendant les trois jours de régime mixte qui précédèrent la mise en expérience, nos trois enfants observées éliminaient respectivement :

	Volume	NaCl	P^2O^5	$\Delta V/P$	$\delta V/P$	Urée	Az. total	Δ/δ	$\frac{AzU}{AzT}$
Rib	1.026	12,46	1,36	4.511	1.969	11,37	13,50	2,41	0,84
Chi	1.246	16,40	1,20	5.517	2.082	10,65	13,77	2,63	0,77
Jean.	986	15,33	1,08	2.636	856	12,61	15,05	3,35	0,83

Leur régime comprenait donc une proportion d'éléments azotés qui, quoique peu élevée, représentait cependant

environ 45 grammes par jour. Les 14 grammes (exprimés en urée) d'azote total éliminés par 24 heures représentent en effet 6 gr. 54 d'azote, et comme on sait d'une part que 1 gramme d'azote est contenu dans 6 gr. 25 d'albumine, d'autre part que

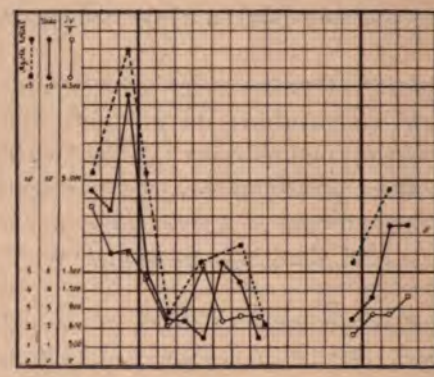


FIG. 1.

l'organisme n'utilise que les 9/10 des éléments azotés, ces 6 gr. 54 d'azote représentent :

$$6{,}54 \times 6{,}25 + \frac{6{,}54 \times 6{,}25 \times 10}{9} = 45 \text{ gr. } 41$$

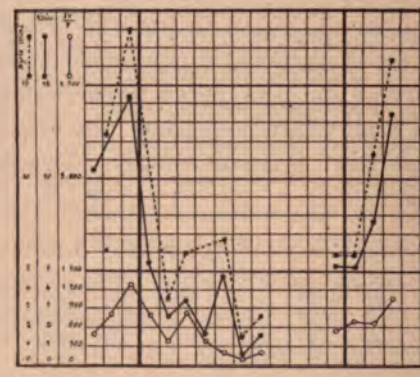


FIG. 2.

Le régime mixte était donc peu azoté puisque, suivant leur

poids, les enfants prenaient de 1 gr. 68 d'albumine à 0 gr. 8 par kilogramme de poids.

Cette quantité d'aliments azotés ingérés par nos enfants fut diminuée brusquement le 20 mars; cette diminution fut suivie immédiatement d'une baisse dans l'élimination urinaire de l'azote (voir graphiques). Mais si chez Jean... cette baisse fut très rapide et immédiatement égale à la baisse de l'azote alimentaire, chez Rib..., au contraire, la baisse fut progressive, n'atteignant que le troisième jour le taux de l'azote ingéré, et chez Chi... il y eu dissociation entre l'élimination de l'urée et celle de l'azote total, c'est-à-dire que la courbe

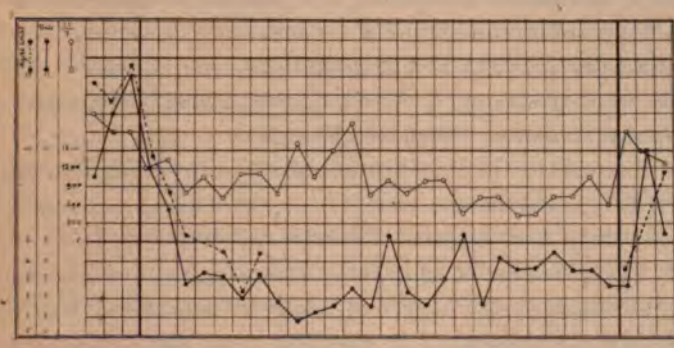


FIG. 3.

de l'urée baissa brusquement, tandis que la courbe de l'azote total baissa en deux jours, restant encore très élevée le premier jour du régime hypoazoté.

Chez nos trois enfants, le 3e jour l'équilibre de l'organisme était acquis, et les moyennes des éliminations obtenues du 3e au 8e jour peuvent être comparées à celles du régime mixte et être considérées comme répondant au régime hypoazoté.

	Volume	NaCl	P^2O^5	$\Delta V/P$	$\delta V/P$	Urée	Az. total	Δ/δ	AzU/AzT
Rib. . . .	963	12.07	0,79	3.657	932	2,90	4,64	4,00	0,62
Chi. . . .	1.074	12,50	0,78	3.587	995	4,10	4,52	3,77	0,68
Jean. . . .	772	10,22	0,63	1.559	380	2,62	4,59	4,91	0,57

Les urines de Rib..., conservées pendant tout le régime, donnent une moyenne des éliminations identique pendant le reste du régime.

	Volume	NaCl	P^2O^5	$\Delta V/P$	$\delta V/P$	Urée	Δ/δ
Rib	800	11,81	0,95	3,596	874	2,79	4,11

De la comparaison de ces moyennes de périodes différentes nous constatons :

1° Que le volume urinaire fut moins considérable pendant le régime hypoazoté que pendant le régime ordinaire. Ce résultat est en contradiction avec ceux observés par Achard et Paisseau (1), qui ont au contraire signalé pendant le régime amylacé une augmentation de volume des urines qu'ils mettent sur le compte des propriétés diurétiques des sucres. Cette différence tient, peut-être, à ce fait que les malades d'Achard et Paisseau étaient en rétention chlorurée;

2° La quantité du chlorure de sodium excrétée fut identique chez Rib...; elle baissa chez Chi... et Jean..., qui sont en régime ordinaire de grandes mangeuses de pain;

3° Les phosphates sont très diminués; cette diminution, qui atteint 0 gr. 42 pour Chi., 0 gr. 45 pour Jean., 0 gr. 57 chez Rib..., correspond à près du tiers de l'élimination normale;

4° L'urée est très diminuée (près de 10 grammes); la même différence se trouve dans le dosage de l'azote total. Il est à remarquer que cet abaissement du taux de l'élimination de l'azote est plus marqué pour les chiffres représentant l'urée que pour ceux représentant l'azote total, c'est-à-dire que proportionnellement l'azote complémentaire (AzT — AzU) ne subit pas un abaissement comparable à celui de l'urée. Cette constatation, déjà faite par Morchoisne (1) dans sa thèse,

(1) Achard et Paisseau, Action comparative du régime carné et du régime amylacé sur la rétention des chlorures et de l'urée. *Soc. méd. des hôp.*, 22 juillet 1904, p. 861.

(2) Morchoisne, *les Variations physiologiques du rapport azoturique.* Th. Paris, 1904, G. Steinheil, éditeur.

montre donc l'influence prépondérante du régime suivi sur le rapport azoturique $\frac{AzU}{AzT}$. Nous le voyons en effet baisser de 0,80 à environ 0,60;

5° La diurèse moléculaire totale $\left(\frac{\Delta V}{P}\right)$, par suite de l'abaissement des taux d'élimination de ces diverses substances, est très diminuée;

6° Il en est de même de la diurèse des molécules élaborées $\left(\frac{\delta V}{P}\right)$; mais, fait digne de remarque, il n'y a pas concordance absolue entre la courbe de cette valeur et celle de l'azote excrété.

7° Le rapport Δ/δ, qui, comme nous l'avons signalé ailleurs, dépend beaucoup du NaCl urinaire, augmente pendant le régime hypoazoté, parce que la diminution de l'azote urinaire fait baisser le δ plus que le Δ.

Au moment de la reprise du régime ordinaire, des phénomènes de même ordre que ceux qui accompagnèrent la mise au régime furent notés, ils furent même plus accusés. Le taux de l'urée et de l'azote total de l'urine n'égala pas immédiatement celui des aliments ingérés. Ce n'est que le troisième jour chez Jean... que l'équilibre est obtenu, tandis que chez Rib... et Chi... même le troisième jour il n'y a pas concordance entre l'azote ingéré et l'azote excrété. Nous avons à cette date cessé la récolte de l'urine, par conséquent trop tôt, avant l'établissement de l'équilibre.

Ces phénomènes commencent à être bien connus, ils correspondent à ce que Moreigne et Leven (1) appellent période d'équilibre nutritif; ils seraient dus pour Morchoisne à des modifications dans l'élimination; on pourrait aussi incriminer des retards dans l'absorption; ils nous paraissent relever plutôt de ces phénomènes d'osmose interstitielle sur lesquels Achard et ses élèves ont attiré l'attention.

---

(1) MOREIGNE et LEVEN, *Soc. Biol.*

2° Nutrition générale.

Nos enfants ont supporté ce régime hypoazoté sans trop de récriminations; elles n'ont présenté aucune modification de caractère. L'étude de leur poids nous renseigne sur leur nutrition générale ; encore en période de croissance, les enfants, si la nutrition se faisait bien, devaient non seulement ne pas diminuer, mais plutôt légèrement augmenter.

Or c'est ce que nous avons constaté : parmi nos 10 enfants, à la fin du régime, 6 avaient augmenté de 0 kgr. 500 à 1 kgr. 500.

Il est vrai de dire que cette dernière malade, Mass... avait présenté, un mois avant la mise au régime hypoazoté, un état de mal très grave; deux étaient stationnaires ; deux seulement présentaient une diminution de poids de 0 kgr. 500.

Et si nous suivons par période de dix jours le poids de nos enfants, nous voyons, qu'après dix jours, 7 avaient augmenté, 3 avaient diminué; qu'entre le dixième et le vingtième jour 4 avaient augmenté et 6 étaient stationnaires, et qu'entre le vingtième et trentième jour, 4 avaient diminué 3 étaient stationnaires, 3 seulement augmentaient. Le régime paraissait ainsi n'être plus aussi bien supporté.

			20 mars	31 mars	11 avril	20 avril
Chia... 13 ans, épileptique		. . . . .	36 K.	35.5	36	37
Jea... 14 ans	id.	. . . . .	52	52,5	52,5	52
Leg... 17 ans	id.	. . . . .	52.5	51,5	51,5	52
Mar... 15 ans	id.	. . . . .	45	45,5	46	45
Mass... 17 ans	id.	. . . . .	36	36,5	37,5	37.5
Nic .. 10 ans	id.	. . . . .	25.5	26	26	25
Pail... 13 ans	id.	. . . . .	36,5	36	36	37
Tar... 18 ans	id.	. . . . .	45	46	46	45,5
Chi... 9 ans	débile	. . . . .	28	28.5	29	29
Rib... 9 ans 1/2	id.	. . . . .	26.5	27	27	27

Ainsi donc, malgré la quantité très faible d'azote des aliments, la nutrition de nos enfants ne subit pendant un mois aucune modification défavorable.

La ration alimentaire qui leur était allouée comprenait en effet un nombre de calories suffisantes. Il est facile de tirer des

chiffres de la composition des aliments le nombre de calories puisées par les enfants dans leur nourriture, si l'on se rappelle que 1 gramme de graisses équivaut à 9 cal. 3 ; 1 gramme d'azote à 4 cal. 1 ; 1 gramme d'amidon à 4 cal. 1.

Avec le sucre, les graisses alimentaires et le pain, il y avait un fixe de plus de 1.250 calories (100 grammes sucre = 387 calories ; 50 grammes graisse = 403 calories ; 200 grammes pain = 474 calories) ; les légumes (200 grammes pommes de terre = 193 calories ; 200 grammes riz = 702 calories ; 200 grammes légumes verts = 60 ou 70 environ) ; le dessert (40 grammes confiture = 80 à 100 ; 200 grammes pommes = 60 calories) ajoutés au repas fixe leur fournissaient un nouvel appoint variable de calories, leur donnant une moyenne de 1.600 à 2.000 calories. Cette quantité pour un enfant correspond à un chiffre de 2.200 calories, qui, pour Henri Labbé, suffisent à un adulte.

Il nous faut un peu insister sur la faible teneur en azote des aliments.

Dans l'article de Lambling (1) sur la ration d'entretien chez l'homme, il est dit, d'après les travaux de Lapicque, que la quantité d'albumine qui doit être ingérée avec la ration quotidienne est un chiffre très voisin de 1 gramme d'albumine par kilogramme de poids vif ; que cependant, expérimentalement, on a pu faire descendre la quantité d'albumine par kilogramme de poids vif à 0 gr. 60 (Hirschfeld), 0 gr. 42 (Peschel), 0 gr. 78 (Lapicque et Maretté).

Mais Lambling ajoute : « Il est vrai que la durée des expériences qui ont fourni ces chiffres ne dépasse pas en général quelques jours... Il n'est pas démontré que des rations ne contenant par exemple que de 0 gr. 42 à 0 gr. 75 d'albumine par kilogramme pourraient être continuées pendant longtemps sans dommage pour l'individu. »

Maurel (2) est également d'avis que la dose par kilogramme de 0 gr. 50 à 0 gr. 56 de produits azotés (soit 0 gr. 08 à

(1) LAMBLING. *Traité de Pathol. gén.*, de Bouchard, t. III, 1re partie.
(2) MAUREL, *Soc. de biol.*, 1903.

0 gr. 09 d'azote) est insuffisante ; mais que celle de 0 gr. 85 à 1 gramme d'éléments azotés (soit 0 gr. 13 à 0 gr. 16 d'azote) correspond aux dépenses totales de l'organisme en azote ou ne les dépasse que faiblement.

Contrairement à ces opinions, nous ferons remarquer que nos sujets ont absorbé pendant un mois, suivant leur poids, de 0 gr. 92 à 0 gr. 45 d'éléments azotés par kilogramme d'individu, et qu'ils ont pourtant engraissé.

Maurel admet de plus qu'il existe une excrétion minimum d'azote, qui serait de 0 gr. 08 d'azote par kilogramme d'individu. En recherchant chez nos enfants cette excrétion minimum, nous trouvons que chacune d'elles élimine en moyenne 4 gr. 58 d'azote exprimé en urée, ou 2 gr. 14 d'azote total. Jea... dont le poids est de 52 kilogrammes excrète donc 0 gr. 0411 d'azote total par kilogramme, tandis que Chio... en excrète 0 gr. 076 et Rib... 0 gr. 080. Les deux derniers chiffres sont d'accord avec ceux de Maurel. Par contre, le cas de Jea... avec ses 0 gr. 0411 montre que les chiffres donnés par l'auteur sont trop élevés.

Nos résultats confirment donc en tout point les recherches qu'Henri Labbé et Morchoisne ont communiquées l'année dernière à l'Académie des Sciences (1). Ces auteurs, en effet, ont pu abaisser jusqu'à 6 gr. 60 par jour la dose d'aliments azotés ingérés par leur sujet sans amener de diminution de poids ; ils ont constaté que l'excrétion de l'urée suivait la courbe de l'ingestion des matières albuminoïdes, et qu'en aucun cas elle n'a été supérieure à la quantité d'azote ingérée, paraissant ainsi être fonction exclusive de l'alimentation. L'égalité de la quantité d'azote urinaire chez nos trois enfants, de poids différents, mais au même régime, est une nouvelle preuve de cette opinion.

3° Résultats thérapeutiques.

Les résultats de cette expérience, au point de vue du nom-

(1) Henri Labbé et Morchoisne, *Acad. des Sc.*, juin, juill. et déc. 1904.

bre des accès présentés par nos malades, furent complètement négatifs, ainsi que le montre le tableau suivant :

	Régime ordinaire du 18 février au 19 mars inclusivement.	Régime hypoazoté du 20 mars au 18 avril inclusivement.	Régime ordinaire du 19 avril au 18 mai inclusivement.
Chi.	16	14	23
Jea.	4	4	3
Leg	87	65	62
Mar	30	27	14
Mass	(453 état du mal)	43	30
Nic.	6	6	15 état du mal
Paill	22	20	19
Tar.	40 (1)	47	50

Chez une seule de nos enfants, Leg..., il y eut une légère diminution des accès (65 contre 87) ; pour les sept autres il n'y eut aucune modification.

Ce résultat négatif du régime hypoazoté est à comparer au bon résultat que nous avait donné chez ces mêmes malades le régime déchloruré associé à la bromuration (Voir *Sem. méd. hôp.*, décembre 1904).

Il corrobore les expériences de Gowers, et il montre qu'il est inutile de modifier la quantité ou la qualité des aliments azotés de l'épileptique.

A côté de ce renseignement pratique, nous pouvons faire une autre observation. Puisque le nombre des accès n'a pas été modifié par le régime hypoazoté, c'est que les phénomènes d'auto-intoxication de l'individu n'ont pas diminué d'intensité, c'est que, par conséquent, ils ne dépendent pas du taux de l'azote ingéré. Cette constatation, au premier abord, étonne, mais nous avons trouvé relaté un fait presque analogue : Lapicque et Maretté (2) ont trouvé que la toxicité urinaire n'est pas influencée par la quantité d'albumine alimentaire. Auto-intoxication, toxicité

(1) L'enfant était sortie 8 jours.

(2) LAPICQUE et MARETTÉ, in *Path. gén.* BOUCHARD, art. de LAMBLING.

urinaire sont des phénomènes découlant l'un de l'autre. Notre expérience et celle de Lapicque nous paraissent complètement concordantes.

Bornons-nous à constater ces phénomènes, qu'il nous est actuellement impossible d'expliquer.

En résumé, deux points sont à retenir de cette étude en premier lieu, un régime très hypoazoté peut être suivi par des enfants pendant un mois sans aucun trouble de la nutrition générale, avec même augmentation de poids, alors que le taux d'éléments azotés par kilogramme est descendu pour certaines d'entre elles jusqu'à o gr. 45 ; en second lieu, la qualité des aliments azotés donnés à un épileptique (régime végétal ou animal) et la quantité d'azote ingérée n'influent en rien sur le nombre et l'intensité des accès épileptiques.

FAITS CLINIQUES

Astasie-abasie chez une enfant hystérique.

Par M. le docteur Nèble.

L'enfant qui fait le sujet de cette observation était très fatiguée et très surmenée intellectuellement : en dehors de ses classes habituelles, elle prenait encore des leçons particulières, elle ne sortait jamais.

Le 2 mars, vers 10 heures du matin, elle était en classe, lorsqu'elle fut prise de tremblement de la tête et des bras. Cette première crise dure quinze à vingt secondes; elle se renouvelle plusieurs fois dans la journée. Malgré cela, l'enfant reste à l'école, et le soir, en rentrant à la maison, fait ses devoirs comme d'habitude, prend son repas et se couche.

Le 3 mars au matin, elle retourne à la classe, mais les mêmes crises apparaissent, plus accentuées que la veille, et revenant toutes les demi-heures environ. Après son déjeuner, elle peut cependant faire une promenade, mais, dès son retour à la maison, nouvelles crises très rapprochées. On la met au lit, ce qui n'empêche pas les mouvements involontaires de se reproduire en augmentant de violence; l'enfant a les yeux hagards, la figure grima-

çante, elle cherche à mordre, et l'on ne parvient à la calmer et à lui faire prendre un peu de repos qu'à l'aide de chloral.

Le 4 mars, dès son réveil, les crises recommencent plus légères, mais presque ininterrompues. Après l'une d'elles, l'enfant — qui jusqu'alors avait conservé une lucidité parfaite, se rappelant très nettement tout ce qui lui est arrivé — semble avoir une première hallucination : elle dit : « J'ai peur », mais sans pouvoir indiquer la cause de la frayeur, elle pleure, puis se met à rire. Dans l'après-midi, au cours d'une nouvelle crise, les hallucinations recommencent, elle voit des hommes qui entrent par la fenêtre et qui, dit-elle, veulent la tuer. Elle donne tous les signes de l'épouvante, crie, pleure, puis se met à rire. Les crises se succèdent, les unes avec hallucinations, les autres en pleine conscience. Et le sommeil n'est obtenu que vers 2 heures du matin, par de très fortes doses de chloral.

5 *mars*. — Au réveil, les crises reprennent, plus violentes et plus longues encore que celles de la veille; l'enfant délire toujours au milieu des cris, de larmes et de rires, mais un nouveau sujet semble la préoccuper : elle récite des leçons, et lorsqu'elle a terminé, elle demande d'une voix anxieuse à sa maîtresse si elle a obtenu le maximum de points. La réponse est sans doute négative, car elle se met à crier à l'injustice, et la crise redouble de violence. A d'autres moments, elle ajoute au nom de sa maîtresse ceux de deux de ses compagnes, qui sont en classe ses rivales les plus redoutables, elle les voit toutes trois ensemble, fait le geste de les tuer, en comptant : un, deux, trois, et semble satisfaite. D'autres fois également, elle crie : « A bas madame X... (nom de la maîtresse »), ou encore : « Je veux révolutionner la classe ».

L'arrivée du médecin fait brusquement cesser cette agitation, et l'après-midi se passe assez paisiblement; les crises ne sont qu'ébauchées et les parents les font céder, en parlant sévèrement à leur enfant, lui répétant : « Je ne veux pas que tu aies une crise, je ne le veux pas. » L'enfant est purgée, elle prend un bain tiède prolongé; on continue le chloral, qui ne procure pendant la nuit qu'un sommeil très agité.

6 *mars*. — Un nouveau phénomène, qui avait déjà attiré l'attention la veille, s'est accentué ce matin : l'enfant déclare *qu'elle ne peut plus se tenir debout ni marcher*. Et en effet, si on essaie de la faire se tenir sur les jambes, elle fléchit immédiatement, comme

si elle avait une paraplégie flasque. Le docteur Quinon, appelé en consultation, reconnaît facilement les caractères de *l'abasie hystérique* et conseille de la traiter par la seule suggestion. En effet, on lui déclare que, si elle ne marche pas le lendemain, on lui fera des pointes de feu dans le dos; elle pleure, dit qu'elle ne veut pas, et on lui répond qu'elles lui seront évitées si elle marche d'ici là, qu'elle peut très bien marcher, etc. Alors elle parvient, en s'appuyant sur le bord du lit et en se raidissant, à se tenir debout et même à avancer les jambes.

On donne encore un bain prolongé, et on adjoint du bromure au chloral. Le sommeil de la nuit est toujours très agité.

7 *mars*. — Le lendemain, l'enfant peut se lever et faire quelques pas dans la chambre, péniblement et comme automatiquement. Elle se couche, se relève une demi-heure après, elle marche déjà un peu mieux, mais les jambes toujours raides. On lui dit alors : « Descends au rez-de chaussée surprendre ton père qui ignore encore que tu marches. » Cette idée semble lui faire le plus vif plaisir, elle part brusquement sans hésitation, descendant très rapidement l'escalier.

8 *mars*. — L'enfant fait le matin une promenade de quinze minutes, mais ses jambes sont raides, la démarche saccadée; elle semble déshabituée du mouvement et des bruits de la rue. L'après-midi, les mêmes phénomènes sont observés au cours d'une nouvelle promenade. A la maison, la marche est normale.

On supprime le bromure et le chloral et l'on commence des affusions froides.

Les jours suivants, la démarche s'améliore et l'enfant se familiarise peu à peu avec le mouvement de la rue ; les crises convulsives ont cessé complètement, et tous ces jours-ci on n'a observé que quelques hoquets et une crise de larmes. Le 20 mars, l'enfant continuant à se bien porter, on remarque que dans la station debout, et pendant la marche, elle fléchit brusquement la jambe droite ; ce phénomène va en augmentant rapidement, jusqu'à se reproduire une trentaine de fois par jour ; on renouvelle la menace des pointes de feu, on ordonne des douches sulfureuses sur la jambe droite, et en six jours tout fléchissement de la jambe a disparu.

Dans les semaines qui ont suivi, on a cessé tout travail intellectuel : l'enfant a été promenée, distraite le plus possible, et on n'a observé que quelques accès de mutisme.

Après les vacances de Pâques, elle est rentrée en classe, elle travaille assez bien, moins cependant qu'auparavant. Elle a d'ailleurs presque tout oublié, et elle est obligée de tout réapprendre ; ce second travail de récupération est d'ailleurs très facile et, cette fois-ci, définitif.

Méningite à bacilles de Pfeiffer.

Par le docteur G.-L. Simon.

Gustave M..., 4 mois, entre le 1er février 1902.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants, a eu un frère mort à 6 semaines de méningite ; il a un autre frère bien portant.

Antécédents personnels. — L'enfant a toujours été élevé au biberon ; au mois de décembre, il a eu des convulsions qui ont duré deux jours. En janvier, elles se sont renouvelées presque tous les jours. L'enfant ayant de la température et criant quand on lui soulève la tête, les parents l'amènent à l'hôpital.

Le soir de son entrée, l'enfant est somnolent, gémissant, poussant des cris quand on le touche. La nuque est très raide, les jambes sont fléchies sous les cuisses, et on a grand'peine à les étendre, même quand l'enfant est couché sur le dos. La raie méningitique apparaît très vite et demeure persistante (raie blanche entre deux raies rouges).

Depuis son entrée, l'enfant a eu plusieurs vomissements alimentaires ; ses selles sont légèrement diarrhéiques avec quelques grumeaux.

On ne trouve à l'examen de la poitrine que quelques râles dans le poumon gauche. Sans souffle.

3 *février.* — L'enfant a eu pendant la nuit deux crises convulsives.

4 *février.* — L'enfant est resté couché sur le dos, immobile. Rigidité absolue de la nuque. Les cuisses et les jambes sont immobilisées en flexion, les mains sont en flexion et fléchies, le pouce étant à l'intérieur de la main ou, au contraire, recouvrant les autres doigts. Les yeux sont fixes, les mouvements des paupières très rares. Léger strabisme convergent ; pupilles égales, mais dilatées.

Respiration très accélérée (106), superficielle, pouls rapide, plus de 200.

On a nourri l'enfant par la sonde stomacale, il n'a pas vomi. Selles jaunes, contenant des grumeaux mal digérés.

5 *février*. — Le matin, l'enfant est très défiguré. Il a eu cette nuit une crise de convulsions qui a duré 20 minutes, et pendant laquelle les membres étaient en contracture tonique, et un peu d'écume était apparue à ses lèvres.

Il continue à garder le lait qu'on lui donne par gorgée.

Les jours suivants, même état, la moindre excitation provoque des mouvements convulsifs des globes oculaires et une contracture tonique en pronation forcée des membres supérieurs ; la figure étrange, les yeux fixes, un peu d'écume à la bouche ; la respiration rapide, bruyante.

La fontanelle antérieure est très déprimée. Vomissements répétés. Auscultation des poumons négative.

11 *février*. — L'enfant a beaucoup maigri, on trouve maintenant sur la peau de l'abdomen et du dos un très fin piqueté purpurique formant de petits placards violet foncé, ne s'effaçant pas à la pression du doigt et ressemblant tout à fait à celui qu'on voit apparaître à la phase terminale des entérites folliculaires.

12 *février*. — État encore aggravé. Maintenant l'enfant entre dans le coma avec contracture permanente. Respiration irrégulière et suspirieuse. Pouls à plus de 200.

Mort le 13 février au soir.

Autopsie. — *Cerveau*. — A l'ouverture du crâne, la dure-mère, intimement adhérente à l'os, s'arrache avec la calotte cranienne et laisse à découvert la surface cérébrale.

Sur les deux hémisphères cérébraux, il existe à la partie postérieure du pus épais, accompagnant les vaisseaux et comblant les fissures. Sur toute la moitié antérieure et des deux côtés, on voit une *véritable fausse membrane continue*, lisse, recouvrant uniformément toute la convexité : elle commence en arrière, à la partie moyenne du cortex, où elle se continue insensiblement avec la pie-mère et la substance cérébrale et aboutit en avant dans une dépression pruriforme du lobe frontal. Cette fausse membrane est épaisse, s'enlève, se décolle facilement, elle est jaune verdâtre avec un piqueté hémorragique.

Les ventricules latéraux sont distendus par un liquide louche,

leur paroi est tomenteuse, recouverte de très fines végétations.

Entre la méningite de l'écorce et l'inflammation de la paroi épendymaire, la substance cérébrale de toute la moitié antérieure est complètement ramollie, forme une bouillie rougeâtre. La partie postérieure est relativement saine.

Le rocher est congestionné, baigne dans le pus ; à la coupe il paraît sain.

Moelle. — La méningite avait atteint, au niveau de la moelle, non seulement la pie-mère, mais encore la dure-mère, dont la surface *externe* est recouverte d'un enduit purulent, crémeux.

On retrouve le même exsudat, épais, jaunâtre, au-dessous de la dure-mère, engainant complètement la moelle, dont les vaisseaux sont très distendus. Mais des coupes faites à différentes hauteurs ont montré que la substance médullaire elle-même n'était en aucun point ramollie.

Dans les poumons, on trouve seulement de la congestion, avec de la pneumonie localisée à quelques très rares lobules disséminés.

Le cœur semble normal.

Les reins sont un peu pâles.

La rate est petite.

Examen bactériologique. — La nature microbienne de la méningite fut décelée pendant la vie, l'examen du liquide céphalo-rachidien retiré par la ponction lombaire.

La 1re ponction fut faite le 1er février et permit de retirer 3 centimètres cubes seulement d'un liquide légèrement louche. On trouve dans le dépôt obtenu par centrifugation de nombreux polynucléaires. On ensemence sur gélose ; on n'obtient que de rares colonies de gros cocci perdant le Gram, dus probablement à des impuretés.

2e ponction (10 février). — On retire 4 centimètres cubes d'un liquide trouble contenant de nombreux polynucléaires. A l'examen direct, on voit d'assez nombreux bacilles courts et fins, ressemblant aux formes assez longues du bacille de Pfeiffer ; ils sont décolorés par la méthode de Gram, décolorés par l'acide acétique à 1 p. 100 après l'emploi du Ziehl.

On ensemence cette fois sur sérum-bouillon, il ne pousse rien en surface ; mais dans l'eau de condensation on trouve des bacilles courts, fins, ne gardant pas le Gram.

3e *ponction* (10 *février*). — On retire cette fois 18 centimètres cubes d'un liquide d'abord très trouble, puis presque clair. A l'examen direct, on retrouve les mêmes formes microbiennes, possédant les mêmes réactions colorantes que la dernière fois. On ensemence deux tubes de gélose en sang de cobaye : le n° 1 avec le produit de la 3e ponction ; le n° 2 avec l'eau de condensation du tube de sérum-bouillon ensemencé avec le produit de la 2e ponction. Au bout de deux jours, il a poussé sur les tubes de petites colonies transparentes en gouttes de rosée; sur le tube n° 1, les colonies ressemblent à des colonies de pneumocoques ; sur le tube n° 2, les colonies sont plus fines, poussiéreuses et prennent ainsi l'aspect caractéristique des colonies du bacille de Pfeiffer. A l'examen microscopique des colonies des deux tubes, on trouve des bacilles fins, mais de longueurs variables, tous perdant le Gram. Dans l'eau de condensation, les bacilles ont tendance à se grouper en chaînettes de trois à cinq éléments.

4e *ponction* (*faite le* 12 *février*). — Le produit en est donné à M. Netter, qui trouve également, à l'examen direct, dans le produit des cultures, le bacille de Pfeiffer.

REVUE GÉNÉRALE

Impulsions et actes délictueux des enfants épileptiques.

L'opinion courante concernant les paroxysmes psychiques des jeunes épileptiques peut se résumer ainsi :

Les enfants sont peu sujets à des troubles cérébraux passagers d'origine épileptique. Ces troubles, lorsqu'ils existent, sont moins marqués et plus transitoires que chez les adultes. La fureur maniaque paraît exceptionnelle.

Cependant, les faits sur lesquels s'appuie cette opinion sont relativement peu connus. Il nous a donc paru intéressant de résumer ici, d'après le travail de M. Stettiner (1), ceux qui concer-

(1) A. Stettiner, *Des paroxysmes psychiques épileptiques chez les enfants*. Thèse de Paris, 1904.

nent plus particulièrement les actes délictueux des enfants épileptiques.

*
* *

Une des formes les plus fréquentes est le *vagabondage*. Sur les 35 observations réunies par M. Stettiner, l'impulsion psychique sous forme de vagabondage ou de fugue est notée dans 4 cas. C'est, par exemple, le cas d'un garçon âgé de 11 ans qui vagabonde loin du lieu où il habite. Il a été souvent reconduit chez ses parents par un agent de police. Il ne se souvient jamais, ni du chemin parcouru, ni des actes qu'il a faits pendant son absence. On ne peut le corriger ni par la violence, ni par la douceur. Sa mère a remarqué que les fugues surviennent après un vertige.

Dans ces cas, la promenade peut être plus ou moins longue. La fugue peut se produire avant ou après une attaque convulsive, après un vertige, ou être un équivalent psychique survenant après un simple mal de tête; mais toujours durant sa fugue le malade est dans un état second, ce qui fait que, revenu dans un état premier et habituel, il ne se souvient plus des actes commis pendant son vagabondage pathologique.

Le vagabondage inconscient et les fugues des enfants ressemblent, en somme, presque entièrement à l'automatisme ambulatoire des adultes. C'est même une des impulsions observées le plus fréquemment dans le jeune âge.

Elle se rattache en quelque sorte à l'*épilepsie procursive*, forme atypique de la névrose, presque essentiellement juvénile, dont la crise, comme on sait, consiste essentiellement à courir, le plus habituellement en avant et en ligne droite, exceptionnellement, suivant une ligne à peu près circulaire.

La place de la course dans l'accès est variable : tantôt elle constitue l'aura, ou première phase de l'accès qui se montre ensuite, ou bien elle constitue tout l'accès, ou enfin elle le termine. En tout cas, la course (Mairet) est rapide, précipitée et absolument impulsive. La durée est variable, sa terminaison ordinairement brusque. Vis-à-vis des obstacles, la manière d'agir est variable : tantôt le malade les contourne ou les franchit, tantôt il s'arrête, les saisit, s'enroule autour d'eux ou s'arrête devant eux et se met à sauter, ou bien il se retourne, ou encore se précipite sur eux. Ces différentes manières de se comporter peuvent aussi se rencontrer chez le même malade.

Pendant la course, la conscience est abolie ou à l'état rudimentaire, ou même relativement conservée (sans souvenir après l'accès), ce qui est un acheminement vers l'accès ambulatoire (fugues). L'épilepsie peut quelquefois débuter par cette variété d'accès qui se présentent d'abord isolés; puis cette épilepsie procursive varie peu à peu d'allures avec l'âge, alternant plus ou moins avec les accès convulsifs plus classiques, dans lesquels elle peut finir par se transformer et se perdre.

Comme exemple typique des *impulsions à voler*, M. Stettiner cite le cas d'un enfant qui a eu, pendant 15 jours consécutifs, des impulsions à voler à la devanture des magasins, notamment du pain et du beurre. Il ne prenait jamais de friandises et ne mangeait jamais, du reste, ce qu'il enlevait, étant suffisamment nourri par ses parents, mais il en bourrait ses poches. A son retour à la maison, ses parents remarquent le larcin et l'interrogent. Il répond qu'il ne se souvient pas d'avoir pris quelque chose, il ne sait pas pourquoi il l'a fait, que c'était plus fort que lui. On l'a corrigé. Durant 15 jours consécutifs, il a continué à voler; puis, brusquement, il ne l'a plus jamais fait.

On relève, dans cette observation, tous les caractères habituels des impulsions épileptiques : l'amnésie, l'inutilité de l'acte. L'enfant était bien nourri chez lui, du reste il ne prenait pas de friandises par simple gourmandise, mais il mettait la main sur du pain et du beurre, qu'il plaçait dans ses poches, et auxquels il ne touchait plus. L'enfant était honnête d'habitude. Pendant 15 jours il vole, puis ne le fait jamais plus.

L'*impulsion à mettre le feu* n'est pas rare, à en juger par les trois observations que cite M. Stettiner.

C'est notamment le cas d'un garçon âgé de 8 ans, que le feu semble attirer, hypnotiser. Il a essayé trois fois de mettre le feu à la maison de ses parents.

Un autre garçon, âgé de 9 ans et demi, se met soudainement à pleurer, urine dans son pantalon, ronfle pendant quelques instant, puis s'endort. Au réveil, il reste hébété, ou bien au contraire il est de mauvaise humeur et fait soudainement quelque méchanceté : tantôt il bat son jeune frère; tantôt il essaye de briser les objets; enfin quelquefois il tente de mettre le feu à la maison.

Dans une observation de Leidesdorf, un garçon, 11 ans, met une fois le feu à la maison; une autre fois, on réussit à l'éteindre, une

troisième fois, on l'arrête au moment où il allumait l'incendie. Avant de se livrer à ces actes, il se plaint de violents maux de tête ; après, il ne se souvient plus de rien.

Dans la première observation, il semblerait que la vue du feu eût une attraction morbide pour le jeune Jules ; elle agit comme agent de l'impulsion à incendier. Ce serait une espèce de réflexe psychique pathologique. Les deux dernières observations sont des types assez nets d'équivalents psychiques, avec adjonction de quelques phénomènes somatiques ordinaires d'épilepsie.

Dans les *impulsions à commettre des actes incongrus*, ce qui est caractéristique ce n'est pas tant la nature de l'acte que l'opposition avec la manière d'être habituelle de l'enfant.

Dans une observation de M. Stettiner, l'enfant se conduisait sans aucune retenue : il se déculottait en classe devant les petites filles. West a publié l'histoire d'un enfant de 9 ans, admis à l'hôpital pour épilepsie, et qu'on a dû renvoyer, en raison de ce fait que, lorsqu'une chose lui déplaisait, il se déshabillait complètement, puis se promenait nu dans la chambre. Cependant, en dehors de cela, c'était un enfant parfaitement bien élevé.

Dans le cas cité par Vivier, on voit l'enfant épileptique, dont les accès sont souvent précédés d'une envie d'uriner, chercher à satisfaire son besoin n'importe où. Dans l'accès qui le prit, alors qu'il était pâtissier, il commença par uriner contre sa patronne. Dans un autre accès, qu'il eut à l'hôpital Jésus, il urina dans la bouche d'un enfant.

Les enfants d'un certain âge peuvent avoir des *impulsions à l'homicide*. M. Stettiner avait relevé ce fait dans quatre observations.

Dans l'une il n'y a ni amnésie ni inconscience. Interrogé pourquoi il menaçait de tuer à coups de tranchet sa sœur plus jeune que lui, le malade, âgé de plus de 13 ans, répond qu'il ne sait pas, que c'était « malgré lui ». Aussi peut-on se demander si cette impulsion morbide, quoique survenant chez un épileptique, est bien elle-même de nature comitiale.

Dans l'observation de Leidesdorf, le fait paraît être bien d'essence épileptique. Le patient a menacé de tuer une fois sa mère, une fois une jeune fille avec un couteau. Avant l'accès, il se plaint de violents maux de tête. Après les crises, il ne se souvient de rien. Mais y a-t-il eu simplement menace ou tentative non suivie de résultats ? L'auteur ne le dit pas.

Le fait suivant est la seule tentative bien caractérisée d'homicide que nous ayons relevée :

La malade d'Audry, au début de sa grande crise de manie furieuse, essaya d'étrangler un enfant dans ses bras. On eut beaucoup de peine à délivrer sa victime terrifiée.

En fait d'*impulsion au suicide*, on n'a, jusqu'à présent, relevé que des menaces.

Dans un cas de Vivier, un enfant épileptique avéré menaçait de se suicider. Dans un autre cas du même auteur, le malade qui menaçait de tuer sa sœur à coups de tranchet et de revolver, a menacé de se suicider dans les conditions suivantes :

Parti de chez ses parents sans qu'on sache pourquoi, son père se met à sa poursuite, le rattrape et lui demande la cause de sa fuite; il répond qu'il allait se tuer.

Chez les deux malades, on peut se demander s'il s'agit simplement de menaces ou de tentatives ayant avorté, si l'on se trouve en face des impulsions morbides, survenant chez des épileptiques, ou des impulsions d'essence comitiale.

*
* *

Les actes délictueux peuvent se rencontrer à l'état isolé, et à eux seuls peut se borner toute manifestation du paroxysme mental : ce sont alors des équivalents psychiques autonomes. Mais le plus souvent ils se trouvent associés à d'autres symptômes mentaux d'épilepsie. Dans ce cas, ils constituent un épiphénomène au cours d'un accès de grand ou de petit mal intellectuel.

Ils ont tous les caractères habituels des paroxysmes psychiques comitiaux.

Leur début est soudain et sans cause apparente. L'acte est inutile, le plus souvent nuisible et violent. La fin est non moins brusque que le début. Le malade ne se rappelle plus, une fois revenu à son état normal, de l'acte qu'il vient de commettre. Ils peuvent survenir avant ou après des attaques convulsives, après de l'épilepsie nocturne, souvent après un vertige ou une absence. D'autres fois, ce sont des équivalents psychiques.

Si on se donne la peine de les chercher, on retrouve presque toujours des symptômes somatiques ordinaires d'épilepsie, précédant, suivant, ou se produisant au cours de l'impulsion, tels que

vertige, absence, incontinence sphinctérienne, migraine, lassitude, vomissements, sommeil.

Chez un même malade, les impulsions ont une tendance à récidiver, à des intervalles plus ou moins éloignés, et l'on n'observe que rarement des cas d'impulsion unique. Elles ne s'excluent pas l'une l'autre chez un même malade. Leur groupement est peut-être plus fréquent dans le jeune âge que dans l'âge adulte.

L'impulsion la plus fréquente chez les enfants paraît être la fugue; surtout si l'on y ajoute les deux autres impulsions très rapprochées d'elle, l'épilepsie procursive et le somnambulisme ambulatoire. Ce dernier, quoique souvent de nature hystérique, a maintes fois relevé dans les antécédents juvéniles des comitiaux avérés.

Les impulsions à voler, à mettre le feu, à commettre des inconvenances, comme celles à l'onanisme, sont également assez fréquentes dans le jeune âge.

Les impulsions à l'homicide et suicide sont, au contraire, exceptionnelles. Elles paraissent être l'apanage de l'adolescence et de l'âge adulte.

Pour résumer, il semble que les caractères essentiels de ces paroxysmes psychiques chez les enfants soient : l'amnésie consécutive, leur durée éphémère, leur venue brusque et sans cause apparente, leur terminaison non moins soudaine, l'inutilité, l'illogisme, la violence, la cruauté qui président à leur action, leur aspect quasi inconscient. Généralement ils coïncident avec les symptômes habituels de l'épilepsie.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Société de pædiatrie (*Séance de mars*).

M. Apert compte la dentition au nombre des causes occasionnelles des **vomissements acétonémiques**. Il a observé une petite fille qui, à trois reprises, a eu des vomissements acétonémiques tout à fait caractéristiques, et chaque fois la crise, qui a duré vingt-quatre à quarante-huit heures, s'est jugée par l'éruption d'une ou plusieurs grosses dents.

Quant à la coexistence de vomissements paroxystiques et d'appendicite, M. Apert ne l'a jamais observée. Mais, tout comme dans l'entérite muco-membraneuse, l'intervention ne lui paraît pas justifiée par la constatation d'une folliculite dans la paroi appendiculaire, lésion des plus banales que l'on trouve presque constamment dans les appendices de sujets quelconques.

M. Zuber relate l'observation d'une fille de treize ans présentant des gommes ulcérées prétibiales, de la dyspnée, des crachats sanguinolents, de la pleuropneumonie de la base droite, de l'albuminurie. Soignée en ville pour une tuberculose, la malade est morte peu après son entrée à l'hôpital. A l'autopsie on trouve une coque pleurale épaisse, des masses gommeuses creusées de cavernes dans les poumons, sacs de sclérose notable, grosse rate, reins sclérogommeux. Aucune forme microbienne dans le pus pulmonaire, aucun résultat des cultures. Il s'agissait donc d'un cas **d'hérédosyphilis pulmonaire.**

M. Meslay a observé un cas de **maladie de Barlow**, ayant revêtu la forme d'une paralysie douloureuse des quatre membres, avec urines rougeâtres et gencives saignantes, et sensibles au point que l'enfant ne voulait plus prendre la tétine. L'enfant était nourri exclusivement avec un lait artificiel (lait émulsionné par pulvérisation à la chaleur sous haute pression) et avec une farine lactée stérilisée. Le traitement par l'alimentation au lait cru et à la purée de pommes de terre amena une guérison presque immédiate.

M. Variot présente 1° un **enfant hypotrophique** de vingt-et-un mois, qui a le poids et la taille d'un enfant de neuf mois (6.850 gr. et 0 m. 65). Il n'a cependant aucun stigmate de rachitisme. Il est resté à ce poids à la suite d'entérites prolongées.

2° Un second enfant de trois ans et demi qui a l'apparence extérieure d'un enfant de deux ans ; fils d'une fille-mère, il a vécu constamment en état d'inanition chronique et ne s'est pas développé, mais il ne présente aucun signe de rachitisme.

M. Armand Delille présente une petite fille de onze ans atteinte **d'asphyxie locale des extrémités.**

ANALYSES

Incontinence de matières fécales chez l'enfant, par M. Ostheimer. *Univ. of Pennsylv. med. Bullet.*, 1905, n° 12, p. 405.

L'auteur a observé, dans l'espace de six mois, trois cas d'incontinence de matières fécales chez des enfants.

Le premier cas concerne un garçon d'une dizaine d'années qui, à l'âge de sept ans, a eu la diphtérie et, six mois après, la scarlatine. A la suite de ces deux infections, l'enfant est resté maigre, affaibli, avalant mal et de travers. Cet état, qui s'était progressivement aggravé, se compliqua, depuis deux ans, d'une incontinence complète des matières fécales. Un régime reconstituant, le séjour à la campagne et quelques toniques ont en quelques mois débarrassé l'enfant de son infirmité. Ce même régime amena la guérison chez un autre enfant âgé de six ans, chez lequel l'incontinence d'urine et de matières fécales se déclara brusquement vers l'âge de quatre ans.

Le troisième cas concerne un garçon de quatre ans qui, depuis un an, avait de l'incontinence d'urine et de matières fécales. Comme les urines étaient parfois mélangées de sang, on soupçonna l'existence d'un calcul vésical que l'exploration de la vessie a en effet permis de découvrir. L'extraction du calcul joint à un régime tonique amena rapidement la guérison.

L'auteur n'a trouvé dans la littérature qu'une douzaine de cas d'incontinence de matière fécales. Le plus souvent il s'agit d'un trouble fonctionnel que rien n'explique, quelquefois la cause étiologique est d'ordre général (épilepsie, paralysie générale, maladie infectieuse), ou d'ordre local (distension du sphincter par un gros prolapsus du rectum, accumulation de matières fécales, etc.).

Note sur la dysenterie chez les enfants à Bordeaux, par M. B. Auché et Mlle Campana. *Gaz. hebd. des sciences méd. de Bordeaux*, 1905, n° 10, p. 117.

A Bordeaux, la dysenterie chez les enfants existe à l'état *endémique*. Rare pendant l'hiver, elle devient fréquente pendant l'été. Dans son évolution clinique, elle présente quelques caractères

importants, qui sont : *a*) *sa contagiosité*, laquelle explique son développement fréquent sous forme épidémique et l'existence de deux ou plusieurs malades soit dans la même famille, soit dans la même maison, soit dans des maisons voisines ; *b*) *sa marche aiguë* ou tout au moins rapide, qui dans les cas de moyenne gravité ne dépasse guère douze à quinze jours. Des rechutes peuvent se produire, mais on n'observe pas d'emblée cette marche lente et cette tendance à la chronicité qui sont le propre de la dysenterie amibienne ; *c*) *l'absence ou le peu d'élévation de la température*, qu'on observe dans beaucoup de cas ; *d*) *l'absence ou l'extrême rareté des abcès du foie*, qui est à opposer à leur fréquence dans la dysenterie amibienne.

Au point de vue *anatomo-pathologique*, les lésions occupent tout le gros intestin et souvent aussi l'extrémité inférieure de l'iléon. Des fausses membranes, plus ou moins étendues, recouvrent la surface muqueuse de l'intestin. La tunique muqueuse est le siège à peu près exclusif des lésions. Elle est très épaissie ; sa surface est très irrégulière et très fortement chagrinée. Sa coloration est rouge sombre. Sur cette teinte tranchent des foyers nécrotiques grisâtres, quelquefois limités, quelquefois très étendus et occupant la plus grande partie de la surface interne de l'intestin. Le détachement des produits nécrotiques donne lieu à la production d'ulcérations de dimensions et de forme très variables, généralement peu profondes et ne dépassant pas l'épaisseur de la muqueuse. Le fond est légèrement induré. Les bords sont aussi légèrement indurés, coupés obliquement ou à pic, mais jamais décollés et flottants, comme dans la dysenterie amibienne. Les ulcérations sont le résultat d'un processus nécrotique qui s'étend de la surface vers la profondeur, contrairement à ce qui s'observe le plus souvent dans la dysenterie amibienne où les altérations souvent profondes détruisent la sous-muqueuse d'abord et ne perforent la muqueuse qu'après l'avoir plus ou moins décollée. Les follicules clos ne sont jamais altérés primitivement. Ils présentent des lésions analogues à celles des ganglions mésentériques et à celles de la rate. Le foie ne contient pas d'abcès, mais il peut présenter les lésions d'une hépatite parenchymateuse diffuse.

L'examen microscopique des selles ne permet de constater ni amibes, ni spirilles, mais une très grande quantité de bacilles, parmi lesquels les cultures permettent d'isoler une variété répon-

dant exactement par ses caractères culturaux et morphologiques au bacille de la dysenterie tel qu'il a été décrit par Chantemesse et Widal, puis par Shiga, Kruse, Vaillard et Dopter, etc.

Il est agglutiné par le sang des dysentériques. La dysenterie des enfants à Bordeaux est donc produite par le même agent pathogène que la dysenterie des autres pays et que celle observée dans l'épidémie de Vincennes par Vaillard et Dopter.

Sur l'immunisation contre la tuberculose au moyen du lait de vaches immunisées, par R. Jemma. *Pédiatria*, 1904, n° 11, et *Sem. méd.*, 1905.

Ces expériences ont été faites au moyen du lait de vaches immunisées contre la tuberculose par des injections de toxine tuberculeuse et de bacilles de Koch. Le lait était administré aux enfants à l'état cru, à la dose de 500 grammes à 1 litre par jour. Les enfants qui le recevaient étaient d'ailleurs nourris au sein ; les uns étaient issus de générateurs bien portants, les autres de tuberculeux. Il s'agissait de savoir si ce mode d'alimentation ferait apparaître dans leur sérum des propriétés agglutinantes.

Chez quelques-uns de ces nourrissons il survint des troubles gastro-intestinaux légers, qui guérirent sans qu'il fût nécessaire de suspendre l'expérience ; mais chez d'autres il y a eu des symptômes graves d'infection gastro-intestinale, qui obligèrent à cesser l'usage du lait immunisant.

Aussi les expériences n'ont-elles porté que sur 20 enfants, dont 11 concernent des enfants nés de parents sains, 9 des enfants de tuberculeux. Ils prirent le lait en question pendant six semaines à deux mois et demi, en chiffres ronds.

Chez les premiers, le sérum, avant l'administration du lait immunisant, était dépourvu de tout pouvoir agglutinant. Ce pouvoir apparut chez eux un certain temps après le début de l'expérience (quinze jours, un mois, six semaines et davantage) ; il augmenta pour atteindre la valeur de 1/3 à 1/10, puis, arrivé à ce maximum, il demeura invariable malgré la continuation de l'usage du lait immunisant ; celui-ci une fois supprimé, il disparut en un mois au plus.

Pour ce qui est des 9 nourrissons à hérédité tuberculeuse, dont 2 seulement avaient déjà un sérum légèrement agglutinant (res-

pectivement à 1/1 et à 1/3), ils se comportèrent à peu de chose près comme les enfants de la série précédente, mais dans 2 cas le pouvoir agglutinant s'éleva à 1/15 et dans 1 cas à 1/20. Parmi ces 3 dernières observations figurent celles des 2 nourrissons dont le sérum avait avant l'expérience un faible pouvoir agglutinant; chez eux, ce pouvoir, un mois après la suppression du lait immunisant, était encore de 1/5.

Ces recherches sont, en somme, peu encourageantes, puisqu'elles démontrent que l'immunité acquise par le moyen du lait dont il s'agit ne tarde pas à disparaître, et cela alors même que la tentative d'immunisation par voie digestive a été poursuivie pendant un laps de temps relativement long.

MÉDECINE PRATIQUE

Technique de l'appareil plâtré dans la tumeur blanche du genou chez l'enfant, d'après M. Cresson.

Dès que le diagnostic de tumeur blanche du genou aura été porté sur un malade soumis à l'examen du médecin, le premier soin de celui-ci devra être d'immobiliser ce membre dans un appareil. Bien entendu, si l'article a déjà subi des déformations et que la jambe soit en attitude vicieuse, la réduction doit en être opérée dans la mesure du possible avant la pose du plâtre.

L'appareil plâtré passe pour une chose facile à confectionner, et trop souvent, malheureusement pour l'avenir du malade, le chirurgien en confie l'exécution à des aides peu expérimentés, ou n'apporte pas à sa fabrication tous les soins qu'elle mérite. Il ne nous semble donc pas inutile de dire une fois de plus comment doit se manier le plâtre si l'on veut en tirer tout le bénéfice que l'on est en droit d'en attendre.

∴

Le plâtre chirurgical est le plâtre de Paris; il doit être fin et sec, et on le conserve dans des bocaux de verre à large goulot ou

dans des boîtes métalliques. Il peut être employé sous forme de bouillie ou incorporé à l'état sec à la trame de bandes de tarlatane, selon le vieux procédé de Sayre.

Outre la bouillie plâtrée, que nous préparons en gâchant parties égales d'eau et de plâtre, et quelques bandes de Sayre, nous devrons avoir sous la main de vastes attelles quadrangulaires de quatre feuilles de tarlatane, susceptibles les unes de faire le tour de la ceinture, les autres de recouvrir la demi-circonférence du membre, de la hanche à l'extrémité du pied, et quelques rouleaux de ouate ordinaire en couche mince.

D'après ces préparatifs, on devine déjà que nous avons l'intention de confectionner, non une simple genouillère, mais un vaste appareil de hanche; c'est qu'en fait l'expérience nous a démontré que le seul moyen d'immobiliser d'une façon réelle un segment quelconque du membre inférieur consiste à l'englober du ba2sin au bout du pied, ne nous fiant, pour maintenir les leviers osseux, qu'aux points d'appui fournis par le squelette lui-même au point où il affleure les téguments, non à celui que l'on pourrait prendre au travers de masses musculaires considérables, comme le sont celles de la cuisse, par exemple.

Le patient est placé sur l'appareil bien connu sous le nom de pelvi-support, qui lui offre un appui pour les épaules et une mince sellette pour la fesse du côté sain, laissant toute facilité au chirurgien pour évoluer autour et passer ses tours de bandes et ses attelles en toute facilité. On peut, du reste, facilement suppléer à l'absence de pelvi-support en disposant sur la table d'opération deux boîtes métalliques, dans le genre des boîtes à biscuits.

On confie les jambes à un aide, qui, placé au pied du malade, les maintient en rectitude, légèrement écartées l'une de l'autre.

Sur le bassin, la cuisse, la jambe et le pied, on enroule en couche régulière et mince la ouate destinée à isoler la peau et à la préserver du contact pénible du plâtre. Que cette couche soit mince surtout, elle joue ici le rôle de simple isolant, non de matelas.

Quand la couche de ouate a été régulièrement répartie, le chirurgien saisit dans la cuvette, où il les aura mises préalablement à tremper, les bandes de Sayre, et, après les avoir soigneusement exprimées, il les enroule sur la ouate sans serrer. Le tact de l'opérateur consiste à appliquer simplement la ouate sans

la déprimer. Lorsque l'enroulement des bandes s'étend de plusieurs centimètres au-dessus des crêtes iliaques jusqu'au pied, on prend les attelles plâtrées, en les malaxant dans la bouillie, et on les dispose : une autour du bassin, en ceinture, une autre sur la face antérieure de la cuisse et de la jambe, une dernière sur la fesse et la face postérieure du membre.

On étend à la main, sur la surface de l'appareil, de nouvelle bouillie plâtrée et, saisissant une autre bande de Sayre, le chirurgien entoure le bassin, passe à la cuisse par un spica qui vient renforcer le pli de l'aine, point faible des appareils de hanche, et descend ainsi jusqu'au bout du pied, assurant l'union des diverses pièces qui composent notre gaine.

Il ne reste plus maintenant qu'à modeler les points d'appui osseux pendant que le plâtre va opérer sa dessiccation et sa prise.

Le malade, soutenu par les aides, est descendu du pelvi-support et placé sur une table résistante, couché sur le dos, les membres inférieurs dépassant de toute leur longueur le plan de la table. Un des aides continue à maintenir la jambe dans la position correcte fixée par le chirurgien.

Celui-ci, placé à côté du patient, déprime fortement le plâtre au-dessus des crêtes iliaques, les mains ouvertes, les pouces dirigés en avant, les autres doigts dirigés en arrière parallèlement à la saillie osseuse. Pendant ce temps, il fait déprimer de même l'appareil au niveau des fosses iliaques internes, de façon à produire une nouvelle dépression, qui, d'une part, finit de circonscrire la crête iliaque, d'autre part, embrasse la saillie du grand trochanter.

Les pressions doivent porter, non sur les saillies osseuses, mais au-dessus et au-dessous; elles ne repoussent que les parties molles, toujours complaisantes, et ménagent les points vulnérables des téguments, de façon à éviter la production d'escharres.

Le plâtre chauffe sous la main ; il se solidifie, il prend ; cette prise du plâtre est une véritable cristallisation qu'il ne faut point troubler par des mouvements intempestifs ; cinq minutes de patience et d'immobilité, et la forme imprimée à l'appareil sera fixée d'une façon définitive.

Une demi-heure environ après cela, la dessiccation du plâtre a fait assez de progrès pour que l'on puisse, à l'aide d'un couteau bien affilé, procéder au découpage des bords de l'appareil. On

dégage ainsi l'abdomen à la partie antérieure, de façon à permettre le libre jeu de la respiration. On échancre assez largement au niveau des organes génitaux, afin d'éviter les souillures, et l'on peut rapporter le patient dans son lit.

Nous ne pratiquons pas d'ordinaire, le jour même, de fenêtre dans un appareil que l'on vient de confectionner. Il n'a pas encore acquis, en effet, sa résistance définitive. Nous ne nous livrons à cette opération que le lendemain, ou même le surlendemain si rien ne nous presse.

Elle s'effectue à l'aide d'un couteau fraîchement affûté à la meule. On sectionne le plâtre suivant le quadrilatère que l'on dessine à la face antérieure du genou. La lame de ouate placée sous le plâtre permet d'opérer sans crainte de blesser le malade. Quand le quadrilatère est détaché sur tous ses bords, on l'enlève d'une pièce, mettant à nu la région, sur laquelle nous pourrons pratiquer à notre aise toutes les injections modificatrices qui feront la base de notre traitement.

Tel est l'appareil type que tout chirurgien devrait savoir confectionner d'une façon parfaite, et qu'il pourra adapter ensuite, avec un peu d'ingéniosité, à tous les cas de la pratique.

Nous signalerons seulement la possibilité de rendre un appareil de ce genre amovible dans le cas de tumeur blanche fistulisée, suppurant abondamment et nécessitant des pansements répétés. La chose est facile ; on dispose sur le genou malade un pansement isolateur et l'on confectionne l'appareil de hanche par dessus ce pansement comme si de rien n'était. Lorsque le plâtre est suffisamment sec, on le divise en deux valves, une antérieure, une postérieure, cette dernière un peu plus étendue que la première pour former gouttière, en se servant du couteau tout comme pour ouvrir une fenêtre.

Dès lors, couvercle et gouttière pourront s'enlever très facilement pour permettre le pansement quotidien, après lequel on remboîtera chaque fois le malade dans son plâtre, dont les valves seront fixées par quelques tours de bande souple de tarlatane ou de crêpe Velpeau.

Ajoutons qu'à la dernière période du traitement d'une tumeur blanche, lorsque l'ankylose est déjà avancée et que le processus tuberculeux est presque éteint, on peut réduire sans inconvénients les dimensions de l'appareil plâtré et se contenter alors de la

simple genouillère, que nous repoussions au début comme insuffisante, et même plus tard d'appareils orthopédiques amovibles en cuir ou en celluloïd (1).

THÉRAPEUTIQUE

Le traitement du noma par la lumière rouge.

Ce mode de traitement a été appliqué dans le service de M. Sokolov par son assistant, M. V. Motchane, chez un jeune garçon de 9 ans qui avait eu successivement une scarlatine, une varicelle, une rougeole, une pneumonie bilatérale, une entérite aiguë et une otite moyenne suppurée. Le 87e jour de la maladie, on vit débuter un noma qui, se développant rapidement, aboutit en 20 jours à une double perforation de la lèvre et de la joue.

Cette lésion fut traitée au moyen d'une lampe à arc voltaïque d'une intensité de seize bougies, munie d'un verre rouge. Grâce à un réflecteur conique, on pouvait limiter l'action des radiations à la partie gangrenée et éviter que la lumière n'impressionnât les yeux du petit malade. La source lumineuse était maintenue à 25 centimètres de la plaie, nuit et jour sans interruption. Dès le 3e jour, les douleurs cessèrent, mais elles reparaissaient lorsqu'on éloignait la lampe pendant quelque temps. Simultanément on constata une diminution notable de l'odeur nauséabonde qui se dégageait de la plaie ; dès le 10e jour du traitement, celle-ci était, dans la plus grande partie de son étendue, transformée en une surface bourgeonnante. Quinze jours plus tard, la cicatrisation était complète, et le petit malade pouvait être considéré comme guéri.

Étant donné que, dans le présent cas, on s'était abstenu de toute application médicamenteuse locale, il semble légitime d'attribuer ce succès thérapeutique à l'emploi de la lumière rouge (*Sem. méd.*).

---

(1) Cresson, *Contribution à l'étude du traitement de la tumeur blanche du genou chez l'enfant.* Thèse de Paris, 1905.

Le Gérant : G. Steinheil.

Paris, imp. E. Arrault et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

JUILLET 1905

Réflexions sur l'auto-intoxication digestive et son traitement, par le docteur THOMAS, membre correspondant des Sociétés de thérapeutique et de pédiatrie de Paris.

Le problème de l'auto-intoxication digestive, des symptômes qui le caractérisent et des méthodes thérapeutiques qui lui sont applicables a pris une importance assez grande au cours de ces dernières années. Ce syndrome, mis en lumière par Bouchard à propos de la dilatation de l'estomac, repris par les médecins allemands surtout, en ce qui concerne l'intestin, a été étudié à nouveau, et parmi les travaux les plus récents et les plus connus, il faut citer le mémoire du docteur Combe.

Si l'on prend la question dans son ensemble, on constate, en ce qui concerne la pathogénie et la thérapeutique, que les idées ont singulièrement évolué. Il fut un temps où le régime lacté était le seul à opposer à ces phénomènes d'intoxication. Par sa composition chimique, la possibilité de la stérilisation, le lait semblait l'aliment de choix en pareil cas aussi bien que lors des troubles digestifs proprement dits. Et cette opinion a prévalu longtemps pour l'adulte comme pour l'enfant. Cependant, chez ce dernier, l'altérabilité du lait, les intoxications observées au cours des chaleurs de l'été, les abus indéniables de ce mode de nourriture, avaient déjà fait penser que, suivant les circonstances, il pouvait y avoir danger à l'employer exclusivement. Et si nos prédécesseurs avaient une telle confiance dans les tisanes et les décoctions, et les employaient si volontiers, c'est qu'empiriquement ils en avaient reconnu les avantages.

La diète hydrique chez les nourrissons, proposée par Luton, a fait son chemin et nous rend tous les jours d'éminents services. La question essentielle et qui m'a toujours préoccupé, c'est le retour à l'alimentation lactée qui ne pouvait pourtant être supprimée longtemps. Assez peu convaincu

des bienfaits du lait stérilisé surtout industriellement, j'avais cherché quel était l'aliment de choix dans cette période délicate, et il me parut que la farine lactée pouvait être employée avec succès ; les travaux de Heubner, en montrant que l'amidon était mieux digéré à cet âge qu'on ne le croyait, m'ont confirmé dans cette opinion.

Les nombreux essais faits avec les antiseptiques intestinaux n'ont eu que de médiocres résultats ; tout au moins à l'heure actuelle, leur emploi est-il passé au second plan.

Si pendant longtemps la théorie chimique, hypo-, hyper-ana-chlorhydrie a eu la vogue que l'on sait, nous avons maintenant changé tout cela ; la théorie mécanique a pris le dessus. La dilatation d'estomac expliquait tout à une certaine époque ; le lavage de l'organe atteint en était la conséquence toute naturelle, même chez l'enfant. Entraîné par l'exemple, je l'ai souvent pratiqué ; les résultats ont été variables, tantôt bons, tantôt mauvais ou nuls, et tous s'accordent maintenant à dire qu'il est inutile le plus souvent. Aujourd'hui, c'est l'intestin qui est le coupable, et dans ce long tractus digestif, ce sont les côlons surtout qui portent tout le poids de l'anathème. Ptose, dilatation, spasme, voire même inflammation, on y rencontre un peu de tout, et c'est là que l'effort thérapeutique doit se porter. Sangle de Glenard, lavages de l'intestin à haute ou à basse pression sont employés tous les jours, et il est hors de doute que souvent on obtient des améliorations, voire même des guérisons. Mais la théorie chimique n'est pas morte ; sous l'empire des idées régnantes, les toxines et d'autres produits ont fait leur apparition et il s'agit de les combattre. L'antisepsie échouant, c'est au régime que l'on s'adresse et si nous savions depuis longtemps que l'arthritique réclamait une diète spéciale où les azotés devaient être réduits au minimum, on ne pouvait prévoir que les farineux prendraient un essor aussi grand ; on en redoutait l'emploi pour différentes raisons. Encore une fois, l'orientation est changée, ils sont prônés aujourd'hui.

Il y a donc intérêt à considérer les choses de près. La ques-

tion primordiale, centrale, autour de laquelle d'autres viennent se grouper est la suivante : l'auto-intoxication digestive existe-t-elle, quelle est sa nature, quels sont ses critères, clinique et chimique ?

Le problème s'est posé au Congrès allemand de médecine interne en 1898 ; les rapporteurs, Müller surtout, ont insisté sur ce fait que la véritable auto-intoxication, c'est-à-dire la production par l'organisme de produits vraiment nocifs, est représentée surtout par l'urémie, l'intoxication carbonique et le coma diabétique, mais qu'on a étendu le sens de cette expression en y faisant rentrer d'autres causes pathogéniques. Combe, dans le mémoire cité, a pris soin d'écarter du sujet tout ce qui doit être attribué à l'ingestion d'une nourriture défectueuse et rapporte uniquement à l'auto-intoxication digestive les empoisonnements causés par des altérations quantitatives ou qualitatives d'une digestion normale. Cette formule doit être admise pour établir la distinction d'avec les accidents produits par l'ingestion d'aliments avariés.

Nous savons d'autre part, grâce aux études de Boix, Hanot et d'autres, combien l'estomac fabrique de poisons, surtout sous forme d'acides divers, dans le cas d'hyperchlorhydrie ou d'hypersécrétion ; le foie, organe transformateur et atténuant de certaines substances toxiques, peut par hérédité, ou à la suite de diverses circonstances, être insuffisant pour sa tâche. Des cirrhoses même peuvent résulter du surmenage auquel il est soumis, l'intestin et le foie réagissent l'un sur l'autre. Bref, tous ces faits, connus et démontrés depuis longtemps, nous ont amené à admettre l'existence de l'auto-intoxication par des produits très divers et dont l'origine, fait important, est à chercher dans toute l'étendue du tube digestif et de ses annexes.

Existe-t-il un critère chimique de cette modification pathologique; comment pourrons-nous le reconnaître, par quoi pouvons-nous le mesurer ? La discussion du Congrès de Wiesbaden n'a pas apporté beaucoup de lumière sur ce point, les différents orateurs se sont accordés à penser qu'il

y a de grandes différences suivant les individus, et il faut tenir compte de cette affirmation. En outre, on sait fort peu de choses sur la nature de ces produits toxiques, leur puissance est très variable depuis les plus violents jusqu'à ceux qui sont à peine nuisibles. Tour à tour les ptomaïnes, les toxalbumoses ont été invoquées; Albu a soutenu l'opinion que ces intoxications endogènes consistent surtout en une altération spontanée des conditions physiques du sang (tension osmotique par exemple) et des sucs de différents tissus. Ammann a cherché à utiliser cette méthode et serait arrivé à quelques résultats qui tendent à prouver que la courbe de la tension superficielle de l'urine est parallèle à celle des pnénols, indols, crésols et pourrait servir à les mesurer.

C'est, en effet, faute de méthodes plus exactes que Combe et Ammann ont pris comme indice des putréfactions intestinales la proportion des substances aromatiques qui se trouvent dans l'urine.

Chimiquement parlant, nous savons que la décomposition de la molécule d'albumine sous l'influence des agents microbiens plus nombreux dans le gros intestin que dans le grêle, donne lieu à ces produits. La conclusion est de ce fait inattaquable. Où la question change de face, c'est lorsqu'on en veut tirer des données diagnostiques et surtout thérapeutiques. En effet, il n'est pas inutile de rappeler qu'à une certaine époque, la présence de l'indol a été considérée comme un signe en faveur de l'existence de la tuberculose infantile; dans sa thèse Mlle Djouritch donnait les conclusions suivantes : L'indicanurie se rencontre dans les affections du tube digestif, aiguës et chroniques, dans plusieurs maladies infectieuses, fièvre typhoïde, pneumonie, bronchite, voire même dans la chorée grave ; elle est constante dans la tuberculose. L'explication de ce dernier cas n'est pas aisée à donner lorsqu'il n'y a pas de troubles digestifs ; on peut, jusqu'à un certain point, l'expliquer par le trouble profond de la nutrition générale. Concetti, sur un total de 2.325 analyses, a trouvé l'indicanurie dans la proportion de

31,9 p. 100. Pour lui toutes les infections, aiguës ou lentes, qui altèrent le pouvoir digestif, les sécrétions du tube gastro-intestinal, soit quantitativement soit qualitativement, toutes celles qui troublent la transformation des albuminoïdes, la motilité de l'estomac et de l'intestin, s'accompagnent d'indicanurie. La grande vulnérabilité des éléments cellulaires chez l'enfant du premier âge, d'autres causes même minimes peuvent favoriser une exagération dans la destruction de l'albumine. La faible résistance de l'épithélium intestinal facilite l'absorption de produits toxiques, qui, à leur tour, augmentent la destruction de l'albumine des tissus ; ces produits trouvent le foie incapable de les transformer suffisamment en substances moins nocives pour l'organisme. Déjà P. Binet avait remarqué la présence du scatol, non seulement dans le cas de constipation, mais chez des chlorotiques, des névropathes, des artério-scléreux, des convalescents.

Ces faits, d'autres encore, confirmés par des recherches plus récentes, nous montrent que la présence des substances aromatiques dans l'urine, et cela au cours d'affections sans grands rapports les unes avec les autres ou ayant leur siège dans les différentes parties du tube intestinal, ne nous permettent pas de leur conférer un rôle diagnostique bien défini. Nous devons donc reconnaître que la mensuration des putréfactions intestinales par le procédé Ammann-Combe, bien que présentant un fait intéressant, ne peut être considéré comme un signe capital. Le diagnostic chimique pourra-t-il être obtenu un jour ? C'est possible, et il serait même très désirable que cela fût, car je souscris pleinement à cette opinion, que la clinique ne suffit pas à démontrer d'une manière irréfutable l'existence de l'auto-intoxication.

Et cela est naturel, car, comme nous le voyons, c'est un phénomène pathologique qui se présente au cours d'affections variées ; il est très difficile de faire le départ entre ce qui appartient à la maladie elle-même et ce qui ressort de

l'empoisonnement. Et d'ailleurs, quel rôle jouent à cet égard les autres aliments ? nous savons que les hydrocarbures produisent des acides divers. Quelle est l'influence de ces substances ? c'est là un problème qui n'est point encore résolu. C'est l'ensemble des aliments qu'il faut considérer et non pas une seule catégorie. Est-il possible, au point de vue clinique, de différencier l'auto-intoxication ? Telle est la question à résoudre, fort importante, car, suivant l'opinion qui sera adoptée, on peut considérer l'empoisonnement comme une entité nosologique ou comme un syndrome relevant d'affections diverses et se confondant plus ou moins avec leurs symptômes caractéristiques.

Charrin et Le Play ont essayé de faire l'étude expérimentale des toxines intestinales, en se servant uniquement du contenu de l'intestin grêle de l'enfant nouveau-né sain ou malade, qu'ils faisaient pénétrer dans l'organisme des animaux par différentes méthodes. Les résultats obtenus sont très intéressants et portent sur les points suivants : diminution de poids et variations dans la nutrition ; anémie, surtout par l'influence des ammoniaques composés et d'autres corps toxiques ; hémorragies, dégénérescences hépatiques, altérations multiples des fonctions pigmentaire et martiale de la rate ; épaississement du myocarde ; congestions méningo-spinales, possibilité de congestions pulmonaires par influence nerveuse ; production de lésions plus profondes de divers organes ; altérations des capsules surrénales et de l'appareil ovarien. Charrin et Le Play font de ces lésions l'expression de l'action de poisons multiples, sur la nature desquels ils ne s'expliquent pas, plutôt que de telle ou telle substance.

On pourra sans doute objecter que ces résultats ont été obtenus avec les produits de l'intestin grêle et non du gros intestin, qui est l'organe essentiellement coupable pour les partisans de l'auto-intoxication. Il est facile de répondre que si les microbes sont, en effet, plus abondants et les fermentations plus actives dans l'intérieur des côlons, il est certain

néanmoins que leur action se dégage déjà nettement dans l'iléon surtout, ce que démontre, si elle suffisait pour cela, la présence des substances aromatiques dans l'urine des individus atteints d'entérite.

Si nous comparons les résultats de l'expérimentation avec les données cliniques, nous voyons qu'à côté des affections du tube digestif, il existe un certain nombre d'états mal définis, et qui nous présentent, dans un cadre plus ou moins étroit, les phénomènes suivants :

a) Symptômes généraux : dénutrition, pâleur ou coloration jaunâtre de la face ;

b) Symptômes digestifs : en général constipation, quelquefois alternant avec des débâcles diarrhéiques ; appétit variable, capricieux, langue chargée ; vomissements de diverses natures ;

c) Symptômes respiratoires : asthme dyspeptique de Henoch ; certaines formes de toux quinteuse ;

d) Symptômes circulatoires : troubles fonctionnels dans le rythme cardiaque ;

e) Symptômes nerveux : humeur variable, céphalalgie, terreurs nocturnes, douleurs vagues.

f) Symptômes cutanés : éruptions de types divers.

En fait, on peut se demander, au cours des affections du tube digestif, où commence et où finit l'auto-intoxication ; des différents symptômes observés, lesquels doivent lui être attribués en propre, lesquels ne sont que la résultante directe des lésions anatomiques ? La question me paraît bien difficile à trancher, voire même impossible. Tandis que, dans les états dont je viens de parler, nous supposons bien qu'il doit exister des lésions, mais encore mal déterminées, et nous pouvons légitimement admettre une cause toxique. C'est en pareil cas, du reste, que le régime obtient ses plus beaux succès.

Si nous envisageons maintenant l'étiologie, nous nous trouvons en présence d'un champ très vaste. Dans le mémoire cité, Combe a très justement fait remarquer qu'il existe de

nombreuses causes d'auto-intoxication digestive, et il a fait pour la commodité de la description un schéma comprenant deux classes : les causes qui diminuent la destruction des toxines, et celles qui augmentent leur production. Parmi les premières, nous rencontrons l'insuffisance des organes antitoxiques, intestin, foie, et des organes faisant fonction d'émonctoires naturels, rein et peau.

C'est là justement une question de toute importance, car elle nous met en face d'un facteur essentiel, à savoir : la prédisposition individuelle. Nous savons en effet qu'en pareil cas l'hérédité nous montre des modifications importantes surtout en ce qui concerne le foie et les reins. Il y a là des faits bien connus, auxquels viennent s'ajouter, bien que les symptômes soient différents, les observations de néphrite hypogénétique rapportées par Babès et les altérations rénales d'origine congénitale, décrites par Castaigne et Rathery. Et si la diathèse neuro-arthritique s'applique plus particulièrement à certains faits, il est hors de doute qu'elle a sa place en pareille circonstance. Nous voyons certainement par de nombreux exemples que cette disposition particulière de la nutrition exerce une influence considérable déjà dans l'enfance ; sans elle, nous sommes dans l'impossibilité d'expliquer comment des enfants de la même famille, vivant dans des conditions hygiéniques semblables, sont les uns atteints, les autres indemnes des troubles toxiques. J'ai été, au début des études sur l'intoxication digestive, très frappé de la valeur des arguments mis en avant par les différents auteurs. Le fait d'avoir pu suivre pendant plusieurs années, à partir de leur naissance, des enfants de ma clientèle, d'avoir vu évoluer différents symptômes qualifiés de caractéristiques de l'intoxication et d'avoir observé ensuite les modifications que l'âge, le traitement leur faisaient subir, tout cela m'a amené à une conception différente, et que j'exposerai plus loin.

Parmi les causes qui peuvent agir sur les organes digestifs et ont un caractère individuel bien marqué, on doit mentionner l'état du système nerveux. Les belles recherches de Pawlow

et de ses élèves nous ont montré quelle influence les organes des sens ont sur la digestion ; en outre, elles nous prouvent que l'estomac et l'intestin s'adaptent par voie réflexe aux différentes espèces d'aliments et que leurs sécrétions varient suivant le régime de l'animal en expérience. Bien qu'il s'agisse de phénomènes physiologiques, leur valeur n'est pas moindre en ce qui concerne la clinique humaine. Et ce n'est pas d'aujourd'hui que nous constatons combien les sensations des maladies ont d'influence sur la digestion ; il suffit de voir ce qui se passe chez les névropathes de toute espèce. Or, dans une discussion sur l'auto-intoxication à la Société médicale vaudoise, il a été fait mention de l'état psychique d'un grand nombre de malades atteints de cette affection. Si l'on s'enquiert de leur hérédité, de leur genre de vie, on sera rapidement édifié sur ce point. Il est à noter, en outre, que bon nombre d'entre eux sont soumis au régime de l'école, et il n'est pas un médecin qui n'estime que de grands progrès sont à réaliser dans ce domaine. Je ne veux pas revenir sur un sujet archi-connu, il était cependant utile de le rappeler. Si l'on m'objecte que l'enfant ne s'auto-suggestionne guère, je répondrai que les parents s'en chargent volontiers, et on voit des exemples tous les jours. Ce n'est pas seulement par la parole, par l'énoncé constant des craintes qu'ils ne se font pas faute d'émettre devant leurs enfants ; c'est encore par des traitements intempestifs, des régimes absurdes, qui finissent par exercer une influence indéniable. Et le médecin, ne sachant lequel entendre et qui n'a pas l'autorité nécessaire pour se soustraire à ces objurgations, en vient à avoir la main forcée et finit par croire à la réalité de phénomènes qu'il considérait de prime abord comme très hypothétiques.

C'est, me semble-t-il, surtout à ce titre-là qu'il faut considérer le rôle de la diathèse neuro-arthritique ; il est sans doute certain que l'arthritisme par lui-même, rentrant dans la classe des maladies par ralentissement de la nutrition, contribue pour sa large part à troubler les fonctions digestives ; il n'est pas facile de dire comment et pourquoi, mais

le fait existe. Seulement le système nerveux dans les cas de ce genre est hyperexcitable, et cet état favorise la production des phénomènes en question. Tout au moins le terrain se trouve-t-il préparé pour faciliter l'éclosion des accidents.

Parmi les organes qui peuvent être insuffisants et jouer ainsi un rôle étiologique important, nous rencontrons le foie. Je ne veux pas discuter à cette place la valeur de la cholémie familiale ; cette notion cependant nous confirme dans l'opinion qu'il existe chez certains individus une prédisposition aux troubles hépatiques. Or étant donné le rôle antitoxique du foie, il n'est pas indifférent que sa constitution soit normale ou non. Lévy a décrit un cas d'auto-intoxication digestive ayant évolué très rapidement chez une jeune fille de 16 ans, souffrant depuis plusieurs années de crises caractérisées par des vomissements et d'autres troubles intestinaux. Le dernier accès se termina par la mort au bout de 12 jours, et l'autopsie révéla, entre autres lésions, une dégénérescence graisseuse du foie, de date ancienne, et une néphrite épithéliale plus récente ; rappelons à ce propos les études de Gouget sur l'influence des maladies de foie sur les reins.

Les nombreux faits rapportés sous le nom de vomissements cycliques, acétonémiques nous montrent aussi le rôle de l'insuffisance des organes digestifs et du foie en particulier. Actuellement on considère l'acétone et les acides de la même famille comme provenant d'une alimentation riche en graisse ; ce serait le manque ou l'insuffisance d'hydrates de carbone qui détermine une modification dans la constitution normale de la graisse se traduisant par la production exagérée d'acétone. Les faits cliniques rendent bien probable l'opinion que l'apparition de ce trouble chez des individus soumis à un régime mixte, sans prédominance exagérée des corps gras, est due à une diminution dans l'action des ferments et du foie. En ce qui concerne plus spécialement le vomissemen cyclique, nous le voyons selon Griffith apparaître surtout chez des nerveux ; cependant Richardière, en s'appuyant sur deux faits tout récents, a montré le rôle du foie en pareille circons-

tance, soit qu'on constate de l'ictère, soit qu'on rencontre les signes du petit hépatisme.

Pour ce qui concerne l'étiologie de l'auto-intoxication chez l'enfant, les modifications du chimisme gastrique ne sont pas de grande importance. Il est de fait que l'hyperchlorhydrie, qui n'est pas rare chez l'adulte, surtout chez les névropathes, ne donne pas lieu à des symptômes marqués dans le jeune âge. Dans sa thèse, Magnaux montre qu'on peut rencontrer l'hypo ou l'hyperchlorhydrie, quoique la première soit la règle ; mais, dit-il, « il n'y a pas de relations étroites entre l'intensité des phénomènes dyspeptiques et les variations quantitatives et qualitatives du chimisme stomacal ; l'atonie musculaire a, au contraire un rôle capital ». Néanmoins, sous l'influence de la stase, il se forme déjà des produits toxiques dont l'influence, bien que difficile à délimiter exactement, n'est pas négligeable. Mais il est une chimie sur laquelle nous ne sommes que très imparfaitement renseignés, c'est celle des nombreux ferments découverts dans ces dernières années.

Aux sécrétions gastrique, hépatique, pancréatique est venue s'ajouter l'entérokinase, jouant le rôle d'excitateur du pancréas. Jusqu'à quel degré les altérations de ces différentes substances sont-elles capables d'intéresser la digestion en général? C'est, il me semble, ce qu'il est bien difficile de déterminer actuellement. Mais si nous considérons l'importance des ferments à l'état physiologique, l'étendue de leur rôle qui apparaît de plus en plus net, quelques résultats de leur emploi en thérapeutique, nous pouvons conclure que leur action n'est pas moindre en pathologie. Et l'influence considérable que joue le système nerveux en pareil cas n'est certes pas à négliger (1). Il y a donc de ce chef, dans l'étiologie de l'auto-intoxication, tout un domaine encore imparfaitement inexploré, mais dont l'étude nous livrera certainement la

(1) Je rappelle, à propos de l'influence nerveuse sur la sécrétion gastrique, l'intéressante observation de Cade et Latarjet : Réalisation pathologique du petit estomac de Pawlow. *Journal de Physiologie et Pathologie générales*, 1905, p. 221.

solution de bien des problèmes. Car il faut pourtant tenir compte de ce fait, c'est que, suivant l'action des ferments sur les aliments au cours de leur passage dans l'estomac et l'intestin, la possibilité des putréfactions intestinales se trouvera amoindrie ou renforcée. C'est là une notion qui ne ressort pas suffisamment des études sur l'auto-intoxication. Le rôle des microbes agents de la décomposition des matériaux albuminoïdes est grand, sans doute ; mais, selon les travaux les plus récents, ils exercent surtout leur action dans le gros intestin. Or il est évident que, si la digestion par les ferments a été normale, si l'absorption se fait selon les règles, les matériaux nutritifs seront régulièrement réduits. Et qu'il s'agisse de sécrétion ou d'absorption, l'intervention du système nerveux a une importance qui ne peut échapper, et suivant qu'il fonctionne normalement ou pathologiquement, les effets en seront sensibles.

A l'heure actuelle, on est tenté d'attribuer une grande valeur aux troubles de la motilité gastrique et intestinale. Cette notion, qui n'est du reste pas contestable, surtout quand elle s'applique à des adultes, particulièrement du sexe féminin, a été étendue à l'enfance. La dilatation de l'estomac, à cette période de la vie, compte encore de nombreux partisans, bien qu'on ne lave plus cet organe avec autant de fureur que jadis. J'avoue qu'au cours de ma pratique, j'ai éprouvé toujours plus de difficulté à croire à l'existence de cette lésion, ou tout au moins à sa fréquence si grande. Bien souvent je l'ai cherchée, je me suis efforcé d'en distinguer les signes pathognomoniques, j'y ai rarement réussi. Et si, au début de ma vie professionnelle, j'ai fait de nombreux lavages d'estomac, avec un résultat très variable du reste, c'était beaucoup plus dans le but d'opérer une évacuation rapide lors d'accidents aigus, que de remédier à une lésion aussi sérieuse que l'est la dilatation vraie. La véritable ptose gastrique ne s'observe guère dans l'enfance, et l'on est réduit à cette affirmation qu'il s'agit d'atonie, que nous sommes en présence d'un muscle fatigué, relâché, paresseux. Et les erreurs dans

la nourriture sont si fréquentes qu'un tel résultat n'a rien d'étonnant. En est-il de même pour l'intestin, surtout pour le gros intestin, qu'on charge de tous les péchés. Ici nous nous trouvons en face d'une autre cause, c'est le spasme. Car il a bien fallu le reconnaître, les constipés sont légion, même dans le jeune âge, et l'auto-intoxication ne se développe guère chez eux. Aussi a-t-on voulu distinguer une constipation spasmodique, différente de l'autre forme et par ses symptômes et par ses conséquences.

Dans le mémoire précité, Combe a particulièrement insisté sur la stase intestinale, effet de toutes les causes qui diminuent le péristaltisme normal, qu'elles soient produites par une altération anatomique interne ou externe. Et il a mentionné surtout un symptôme que je n'ai vu indiqué expressément dans aucun auteur, à savoir : la dilatation du cæcum (1). Il est bien certain que depuis les travaux de Glénard, entre autres l'introduction du massage dans la thérapeuthique courante, nous avons pris l'habitude d'examiner l'abdomen de nos malades petits et grands avec plus de soin qu'autrefois. La notion des ptoses, limitée d'abord à l'estomac, s'est beaucoup étendue; on connaît la force en V du côlon transverse, les points douloureux aux angles des côlons et leurs conséquences. Puis nous avons reconnu la fréquence de cet état de contracture de l'intestin, cette sensation de corde colique si nette dans beaucoup de cas. Mais il est un fait que tout médecin aura reconnu et qui m'a beaucoup frappé, c'est la facilité avec laquelle on fait apparaître cet état de contraction en palpant surtout l'S iliaque, et il est hors de doute qu'il y a là quelque chose de très différent de la sensation que donnent les boulettes de matières fécales durcies. Mais il est non moins certain que ce symptôme se rencontre dans beaucoup de cas, chez des individus qui ne

---

(1) MATHIEU, dans son *Traité des affections de l'estomac et de l'intestin*, mentionne pourtant cet état du cæcum ; pour ma part, il me semble préférable de parler d'atonie.

présentent pas de troubles nets de l'auto-intoxication et sont simplement impressionnables. Cette contracture est-elle capable de donner lieu à une dilatation au-dessus du point atteint? Il faudrait pour cela que cet état de spasme fût durable, et je pense qu'en dehors de certaines conditions bien déterminées, et tenant surtout à des altérations anatomiques, cela n'est pas le cas. Il faut pourtant s'entendre sur l'importance de ce mot spasme, qu'on applique un peu à tort et à travers; on a parlé d'un rétrécissement mitral spasmodique dont tout dernièrement Barié montrait que son étude nécessite de nouvelles recherches. Que sur un terrain préparé des émotions puissent provoquer le rétrécissement d'un orifice ou d'un canal quelconque, nul ne s'y oppose ; tout aussi bien la diarrhée émotive nous montre l'effet contraire. Mais qu'une dilatation reconnaissable, durable, capable de provoquer non pas seulement une accumulation temporaire de matières fécales, mais une rétention plus ou moins chronique, puisse s'établir à la suite d'un spasme, voilà qui est plus contestable. Car il faut bien admettre que l'auto-intoxication endogène, ayant comme cause la production exagérée des fermentations d'une nourriture normale ou à peu près, ne se fera pas sentir après quelques heures ou quelques jours. C'est d'un état relativement chronique qu'il s'agit et il ne peut se constituer si rapidement. Aussi fait-on intervenir comme autres causes des altérations beaucoup plus sérieuses, l'invagination, les brides, les rétrécissements, etc. L'auto-intoxication alors n'est plus qu'un épiphénomène d'une maladie grave, qui réclame un traitement particulier et ne saurait se contenter de quelques désinfections et d'un changement de régime. Il en sera de même évidemment des affections inflammatoires du gros intestin. Mais ce que je tiens à faire remarquer ici pour l'avoir constaté à maintes reprises, c'est que les deux formes de la constipation, qualifiées d'atonique et de spasmodique, se rencontrent fréquemment chez le même individu ou s'y succèdent ; les limites exactes de ces deux états peuvent ainsi se confondre, d'où des conséquences

thérapeutiques différentes. C'est une opinion dont je trouve la confirmation dans un récent article de Schmiedt et dans une leçon clinique de Ballet. C'est surtout la fameuse entérite muco-membraneuse qui paraît détenir le record dans la formation des stases et des spasmes, et dans un livre sortant de presse, Combe y revient avec beaucoup de détails. Il serait hors de propos ici d'insister sur les théories diverses auxquelles a donné lieu cette affection ; elle existe dans l'enfance, cela est certain, on peut en voir des exemples familiaux, bien qu'elle ne soit pas contagieuse à mon avis. Et j'ai remarqué qu'en général, à cette période de la vie, elle ne présentait pas cette opiniâtreté que nous constatons chez les adultes et particulièrement chez les femmes. Il y a là un fait qu'il faut retenir, soit qu'on en cherche la cause dans l'état constitutionnel dont les influences se font de plus en plus sentir avec l'âge, soit parce que, au moins livré à lui-même, l'enfant ne s'auto-suggestionne pas si facilement. Car il est certain que nous voyons toujours plus le rôle du système nerveux en pareil cas, se traduisant par l'apparition brusque des symptômes morbides sous l'influence d'une émotion par exemple, ou par une guérison rapide avec des moyens singulièrement variés. Je sais bien qu'on veut distinguer plusieurs classes dans cette maladie, faire de l'une une névrose pure et simple et de l'autre une entérite au sens exact de ce mot ; c'est là une discussion qui nous entraînerait trop loin. Ce que je crois, c'est que cette affection comporte des degrés divers suivant le terrain sur lequel elle évolue, les circonstances particulières à l'individu atteint et surtout, ne l'oublions pas, les traitements qu'on applique sous l'empire d'idées plus ou moins théoriques. *Observationes non numerandæ, sed perpendendæ*, il n'est plus de mode de parler latin, le bon sens de nos prédécesseurs n'est quelquefois pas à dédaigner.

Enfin, parmi les causes de l'auto-intoxication qui sont en rapport avec les phénomènes moteurs, je relève un fait qui me paraît avoir une certaine importance, c'est l'éventration. On a voulu traiter de quantité négligeable cette altération

anatomique ; d'autres ont rattaché à l'hystérie infantile les troubles observés en pareil cas. Je pense que, en tenant compte là encore de l'état constitutionnel du sujet, cette éventration peut être une cause favorisante de l'auto-intoxication. Chez des enfants très jeunes, elle est si fréquente qu'il est fort possible que son rôle soit nul ; mais chez les plus âgés, j'ai toujours vu, entre autres preuves de son influence, que le port d'une petite sangle avait d'excellents effets ; il va sans dire que j'y ai toujours ajouté quelques précautions hygiéniques. Il est en effet curieux de constater quelle influence cet appareil a chez nos malades ; qu'il soutienne les organes et remplace la graisse perdue ou l'effet favorable d'une grossesse, cela n'est pas douteux. Mais là encore l'action du système nerveux est indéniable et l'on peut constater tous les jours que tant que ce dernier n'a pas repris son équilibre, rien n'est durable. On peut y aider par l'emploi de certains médicaments ; il y a quelques années, le professeur Mayor montrait, avec observations à l'appui, que la gastérine de Frémont arrive à guérir cette sorte de malades, malgré la persistance du déséquilibre des organes abdominaux et surtout de l'estomac.

De cette discussion on peut tirer les conclusions suivantes :

1° Il n'est pas possible actuellement de définir d'une manière précise quels sont les symptômes caractéristiques de l'auto-intoxication gastro-intestinale.

Les différents appareils de l'économie peuvent être intéressés en tout ou en partie chez le même individu.

2° L'auto-intoxication se produit au cours d'affections fonctionnelles ou organiques du tube digestif, dans certaines maladies de la nutrition générale et du système nerveux. Mais il est nécessaire de tenir compte du fait que le point de départ est variable ; chez un grand nombre d'auto-intoxiqués l'altération des fonctions du système nerveux est la cause la plus efficiente.

3° En outre, les modifications des ferments digestifs et les

conséquences qu'elles entraînent doivent jouer un rôle important dans la genèse de ces symptômes.

4° Les substances chimiques, ptomaïnes ou autres, produites chez l'intoxiqué, nous sont encore imparfaitement connues ; mais le facteur essentiel de leur action est le degré de résorption qu'elles présentent, c'est-à-dire un phénomène extrêmement variable suivant les individus.

5° La présence dans l'urine des corps aromatiques en quantité exagérée n'est donc pas un signe diagnostique suffisant pour affirmer l'existence de l'intoxication, elle peut tout au plus être prise en considération comme un indice de probabilité.

Selon ces conclusions, on peut se représenter l'auto-intoxication dans sa variété intestinale comme un ensemble très complexe de phénomènes variés, évoluant sur des terrains divers. Sans doute qu'une telle conception manque de fixité, mais elle est préférable à d'autres qui, en apparence plus positives, n'envisagent qu'un côté de la question. Il est certain en effet que nous devons considérer l'état de tous les organes du tube digestif et de ses annexes et ne pas nous borner à ce qui se passe dans l'intestin. Nous voyons que, suivant les individualités, c'est l'estomac ou le foie ou l'intestin, qui sont prédominants. Il est vrai qu'en ce qui concerne l'estomac, son rôle actuellement paraît moins important ; les produits toxiques auxquels donnent lieu les aliments en passant à travers cet organe sont mal définis ; on ne peut douter cependant qu'une élaboration insuffisante dans ce viscère a déjà des conséquences pour le reste du travail digestif. Chez d'autres le foie, par hérédité ou par acquisition, se trouve exercer l'influence nocive la plus marquée : c'est un point sur lequel Barbier, après d'autres, a insisté au double point de vue clinique et thérapeutique. Les méthodes d'investigation des fonctions hépatiques ne sont pas à l'abri de toute critique, on sait les discussions ardentes auxquelles a donné lieu l'urobiline, qui ne serait plus qu'un produit de transformation intra-rénale de la bilirubine et indiquerait seulement un processus exagéré

de la destruction globulaire. L'uro-érythrine, par sa présence permanente, aurait plus de valeur pour affirmer l'existence de l'insuffisance hépatique. Les divers coefficients d'oxydation et du degré d'oxydation du soufre des albuminoïdes paraissent devoir donner des renseignements plus exacts ; malheureusement chez l'enfant, les analyses urinaires souvent ne sont ni faciles, ni complètes. Quoi qu'il en soit, il est difficile de se faire une idée exacte de l'état du foie, mais il n'est pas douteux que, par la multiplicité de ses fonctions, il ne joue un rôle important dans la genèse de l'auto-intoxication et ne soit lui-même facilement altéré par les poisons de l'intestin.

D'autre part le rôle de l'intestin grêle est capital ; les études modernes, en nous montrant l'importance de ses ferments, nous le font bien sentir. La sécrétion pancréatique ne peut agir sur les albuminoïdes que par l'intermédiaire de l'entérokinase, ferment sécrété par la muqueuse, mais existant aussi dans les leucocytes. Et à côté nous trouvons la sécrétine, qui influence directement la cellule pancréatique, coexistant avec une substance empêchante : cette dernière est supprimée par l'acide chlorhydrique. Tous les faits, bien d'autres encore, nous démontrent la nécessité de l'intégrité de la muqueuse intestinale. Si elle est altérée, ses produits seront insuffisants en quantité et probablement en qualité. Les modifications que doivent subir les substances alimentaires seront incomplètes, et à leur tour l'action nocive des microbes du gros intestin sera grandement facilitée. Ce sont ces considérations qui ont fait écrire à Senator la phrase suivante : « L'intoxication ne peut avoir lieu que si les produits toxiques existent en très grande quantité, ou si la muqueuse est malade, ou si d'autres organes défensifs sont atteints. » Quand on envisage ainsi l'importance des phénomènes qui se passent dans les premiers segments du tube digestif, on est moins disposé à accorder autant de valeur à ceux qui se développent dans le gros intestin. Dans ce dernier organe, c'est la résorption qui est le principal facteur, et Combe n'a pas manqué d'en faire

ressortir et la valeur et le caractère nettement individuel.

C'est alors l'état de la muqueuse qui est décisif : en dehors des cas où il y a une véritable altération anatomique et où l'intoxication n'est plus qu'un phénomène secondaire, nous trouvons que l'action du terrain par l'intermédiaire du système nerveux est prédominante, et je me suis déjà suffisamment expliqué sur ce point pour n'avoir pas à y revenir. Mais si nous envisageons le point de vue de la thérapeutique, nous voyons à quelles nombreuses indications cette dernière doit répondre ; le changement de régime aura sa valeur, cela n'est pas douteux. Mais il reste à déterminer quel est le meilleur en pareille circonstance et si l'action médicamenteuse doit être passée sous silence.

(A suivre.)

Cardio-cirrhose tuberculeuse. Importance étiologique du traumatisme, par le docteur Roux (de Cannes).

Bien que de nombreuses observations de cardio-cirrhose aient été publiées, je crois l'observation suivante intéressante ; le traumatisme acquiert ici un rôle prépondérant dans le début de la maladie ; il est un facteur tel qu'on peut dire que la tuberculose serait restée latente sans lui.

H. V..., 11 ans. Aucun antécédent héréditaire. Aucun antécédent personnel. L'enfant a été toujours bien portante jusqu'au moment de l'accident, survenu le 29 octobre 1903. Elle subit ce jour-là un violent traumatisme sur la région sternale médiane inférieure. Deux jours après, le père s'aperçoit que l'enfant a les yeux tirés, le teint terreux ; elle se plaint seulement de mal respirer et d'une grande lassitude. On fait appeler un médecin qui reconnaît une péricardite avec épanchement. Quelques jours après plus tard, une consultation, une ponction du péricarde est décidée. On retire environ 500 grammes de liquide séro-hématique. La température oscille depuis le début entre 38° et 39°,5. Une semaine après, une seconde

ponction est jugée nécessaire ; on retire 700 grammes de liquide. Au neuvième jour de l'accident une ecchymose de la grandeur d'une pièce de 5 francs apparaît à la région sous-xyphoïdienne, témoignant de la violence du traumatisme. L'enfant n'a jamais souffert et ne paraît pas souffrir ; elle n'accuse qu'une grande sensation de faiblesse. Elle reste de longs mois au régime lacté ; malgré le régime, la sensation de fatigue persiste, l'amaigrissement est continu.

Fin mai 1904, c'est-à-dire 7 mois environ après le début de la péricardite, le père s'aperçoit que le ventre de l'enfant commence à grossir. L'ascite est si prononcée les premiers jours de juillet que le médecin fait une ponction et enlève 6 litres de liquide. Le liquide est clair, à reflet légèrement verdâtre. Il se reforme peu à peu, et vers le 25 juillet le ventre est devenu aussi gros. Une deuxième ponction fait retirer 7 litres de liquide.

Ce n'est guère que vers le milieu d'octobre que l'enfant se plaint d'avoir les mains et les pieds froids.

(Les renseignements précédents me sont donnés par le père.)

Je vois l'enfant le 21 novembre 1904. L'ascite est considérable. Je fais une ponction abdominale et retire à peu près 9 à 10 litres de liquide. J'examine l'enfant complètement.

Malgré l'absence à peu près complète de liquide, le ventre reste gros, étalé dans l'hypochondre droit et gauche ; il existe une petite hernie ombilicale. Dans les région sus-ombilicale, thoracique inférieure droite se dessinent de très grosses veines ; le réseau veineux est abondant, gonflé, actif.

La région hépatique est le siège au toucher d'une douleur exquise aiguë. Le foie est énorme ; il dépasse de deux doigts l'angle de la dixième côte ; la rate est très grosse et donne une matité étendue. Le ventre est souple, non douloureux, aucune crépitation, aucune sensation de gâteaux.

La matité cardiaque ne me semble pas changée ; je ne perçois pas les battements cardiaques ni dans le quatrième ni dans le cinquième espace intercostal. Les bruits du cœur me semblent légèrement affaiblis, pas de souffle aux quatre orifices, les intervalles entre les bruits et les silences sont normaux. Le pouls est petit, régulier, hypotendu.

Les deux sommets sont submats, surtout le droit ; l'inspiration est saccadée à droite, le murmure vésiculaire est affaibli à gauche

en avant et en arrière. Aux foyers ganglionnaires trachéo-bronchiques, résistance au doigt et matité nette à droite, où on perçoit un souffle expiratoire prolongé.

Quelques petits ganglions au cou.

Rien dans le reste du poumon, rien aux plèvres.

Aucun symptôme gastro-intestinal accusé, légère anorexie et constipation de temps en temps.

Le facies est blanc terreux, les yeux bistrés, avec conjonctives subictère, et aux lèvres une légère teinte violette. Les mains et les pieds froids.

Pas d œdème des membres inférieurs.

Il est évident qu'à la péricardite a succédé une légère symphyse cardiaque. Le foie cardiaque a été la troisième manifestation morbide ; la solidarité anatomique et physiologique de l'oreillette droite et du foie devait amener fatalement un retentissement congestif hépatique.

Le quatrième phénomène lié aux autres a été la cirrhose, qui existe actuellement. Le développement énorme du réseau veineux sous-cutané thoraco-abdominal, la répétition et l'abondance de l'ascite, la grosseur de la rate ne peuvent être sous la dépendance de la symphyse qui est légère ou du foie cardiaque seul.

Ce n'est pas une cirrhose tuberculeuse hypertrophique graisseuse type Hutinel-Sabourin, où il y a surtout du météorisme, peu d'ascite. Cette observation entre donc dans les cardio-cirrhoses tuberculeuses, décrites par Hutinel, Boissin, Soullard, Pick, Constantinoff, etc.

Cette observation ne répond pas toutefois complètement aux types décrits par les auteurs précités. Toutes les cardio-cirrhoses n'ont sûrement pas ni le même point de départ étiologique, ni la même pathogénie, ni la même symptomatologie. Hutinel fait jouer un rôle très important à la périviscérite. Ici il n'y a, en dehors de la péricardite qui finit et de la périhépatite en évolution, aucun symptôme qui puisse faire croire que la plèvre est atteinte et le reste du péritoine touché. Il n'y a pas périviscérite. Le péritoine hépatique a été enflammé

bien après le péricarde. Le péricarde est le point de départ de tous les phénomènes morbides qui ont suivi.

Weill fait jouer un grand rôle à la symphyse ; le cœur est peu à peu étouffé par la sclérose péricardique. « Tuberculeux au début, cardiaque pendant la plus grande partie de sa durée, c'est par le cœur ou par la tuberculose que tue l'affection. »

La cirrhose serait secondaire à la péri-hépatite.

La propagation de l'inflammation se serait donc faite du péricarde au péritoine péri-hépatique. Cela cadre mal avec les expériences de Sergent : « quelle que soit la voie d'inoculation, si l'angiocholite tuberculeuse apparaît, le bacille de Koch est toujours apporté par les voies vasculaires ; la thrombose, la péri-phlébite portale constituent la lésion primitive ». Chez un jeune chien, après injection de bacille de Koch dans le sang de la circulation générale et ligature de la branche droite du cholédoque, il s'est déclaré une thrombose tuberculeuse (le bacille a suivi la voie portale) des veines, des espaces portes ; une cirrhose tuberculeuse s'est développée, commandée par les lésions vasculaires. Sergent insiste sur le point d'appel. Le point d'appel ici est la congestion lente et continue du foie ; il y a eu sans doute ici point d'appel des bacilles des régions trachéo-bronchiques, comme il y a eu appel au péricarde par le traumatisme.

Y a-t-il une unité clinique cardio-cirrhotique où peuvent entrer les faits décrits par Hutinel, Weill, Pick et Immerwol ? Ou y a-t-il des cardio-cirrhoses ? Nous réservons à d'autres plus autorisés la solution de ces problèmes cliniques. Weill essaie d'isoler la périviscérite pure et dit que les lésions hépatiques décrites par Hutinel et ses élèves constituent une addition, qui s'explique naturellement par le rayonnement de la tuberculose des séreuses. La péri-hépatite n'est-elle pas plutôt secondaire à la cirrhose ? La petite malade n'est-elle pas plutôt une cirrhotique qu'une cardiaque ?

Les sommets sont indiscutablement le siège de germination bacillaire ; les ganglions prétrachéo-bronchiques sont hypertrophiés. Ces lésions ne sont pas survenues depuis le

début de la maladie puisque le médecin qui a fait la ponction péricardique a déclaré que l'enfant était tuberculeuse.

Il existait chez l'enfant une tuberculose ganglio-pulmonaire latente ; un traumatisme violent est survenu. Il a été un agent de localisation fixatrice. Le traumatisme a révélé l'existence de la tuberculose. L'influence prépondérante du traumatisme est ici évidente. C'est un exemple de plus à ajouter aux expériences de Max-Schuller, de Charrin et Carnot. Comme pour la syphilis, il y a des moments où le tuberculeux est en imminence d'accidents ; qu'une cause provocante naisse, il se produit alors un mal de Pott, une pleurésie, une coxalgie etc. Toute tuberculose en évolution chez l'enfant, est-elle secondaire à une tuberculose ganglio-pulmonaire ou à une tuberculose intestino-mésentérique latente ? Cette observation ne semble pas l'infirmer.

REVUE GÉNÉRALE

Les indications de la cure marine et forestière (1),

par M. L. Guinon, médecin des hôpitaux.

Si la cure marine a été contestée dans la tuberculose déclarée, elle a toujours été considérée comme éminemment indiquée pour les sujets menacés, autrement dit les prédisposés et les prétuberculeux.

Sous ce terme, beaucoup de médecins désignent tous les sujets menacés à un titre quelconque de tuberculose pulmonaire. Je ne saurais admettre cette conception, et je distingue les prédisposés des prétuberculeux.

A. Prédisposés. — Les prédisposés sont ceux qu'une hérédité de terrain, une tuberculose locale ou une maladie tuberculigène rendent plus accessibles ou préparent à la tuberculose pulmonaire.

---

(1) Extrait du rapport présenté au *IIe Congrès français de climatothérapie et d'hygiène urbaine*, tenu à Arcachon du 24 au 28 avril 1905.

a) *Hérédité de terrain.* — Dans cette classe rentrent tous les sujets *trop peu développés*, minces, grêles, peu musclés, se fatiguant facilement, à tissus flasques, à tube digestif atone, en ptose ; ces adolescents ou jeunes gens au *thorax rétréci* et trop long, au dos voûté, aux épaules tombantes, aux omoplates saillantes, aux creux sus et sous-claviculaires trop profonds.

Dans la même catégorie je rangerai les *infantiles*, fils de tuberculeux, d'alcooliques, de syphilitiques, infantiles du type Lorrain, petits hommes, petites femmes, voués aussi à la tuberculose.

Près d'eux, je rangerai aussi les individus à poils roux du *type vénitien* (Landouzy) et ceux dont le système pileux, à couleur variable suivant les régions du corps, réalise l'*érythrisme partiel*, stigmate de prédisposition de Delpeuch.

Prédisposés encore sont tous ceux que touche l'hérédité, alors même qu'ils ne présentent aucune tare apparente, tous ceux qu'un contact infectant, une profession malsaine, un habitat insalubre, une condition anti-hygiénique permanente ou temporaire, a mis en état de moindre résistance. Tous, la cure marine et forestière les revendique.

J'y ajouterai les jeunes filles atteintes de *rétrécissement mitral*, à leur double titre d'héréditaires le plus souvent et de candidates à la tuberculose.

b) Demandent encore le climat marin plus encore que forestier, tous les malades atteints de *tuberculose des os et des articulations*. Et là, je n'entends pas seulement l'ostéite tuberculeuse et l'arthrite fongueuse, mais encore tous ces enfants, tous ces jeunes gens qui ont eu, ne fût-ce que d'une façon passagère, ces petites douleurs, ces légers gonflements des os, des insertions tendineuses ou ligamenteuses que l'on prend pour des traumatismes, pour des « fatigues », pour des douleurs de croissance ; ceux qui ont souffert de ces *rhumatismes vagues*, de ces *polyarthrites* ou *monoarthrites* avec léger gonflement ou avec épanchement fugace que l'on prend pour du rhumatisme vrai, mais qui respectent le cœur et ne cèdent pas au salicylate de soude ; de ces *hydarthroses* sans traumatisme et sans infection, dont la cause échappe à un œil non prévenu ; — autant de manifestations de tuberculose avortée qui ne demandent qu'à se porter ailleurs, dans le poumon ou dans les méninges.

Prédisposés par lésions locales sont encore les porteurs de tuber-

culose cutanée, de lupus, d'*adénopathie* dure ou molle du cou ou d'autres régions. On n'insistera jamais assez sur l'importance diagnostique fondamentale des ganglions durs et multiples des régions périphériques. J'ai dit : le lupus, et cependant cela appelle une réserve, car le climat marin pur a parfois une action fâcheuse sur la marche de cette affection (Thibierge) ; le climat marin atténué le modifie heureusement.

La *tuberculose du péritoine*, elle aussi, sera dirigée vers la zone marine et forestière, où elle accélérera sa tendance naturelle à la guérison.

Et tous ces malades sont bien des prédisposés, mais certainement à un degré beaucoup moindre que ceux de la catégorie précédente et ceux de la classe qui va suivre, car tous ont déjà lutté contre le bacille ; beaucoup ont déjà localisé, enkysté, éliminé même ; beaucoup ont fait acte de défense, quelques-uns sont déjà vainqueurs dans la lutte, et je crois qu'il ne faut pas oublier ni récuser cette idée si originale de Marfan, qu'une tuberculose périphérique guérie semble prémunir à quelque degré contre la tuberculose pulmonaire.

c) Mais ces mêmes sujets qui peuvent atteindre un âge avancé sans autre manifestation tuberculeuse, s'ils rencontrent un jour, pendant leur enfance, la rougeole ou la coqueluche, ou, plus tard, à l'âge adulte, la grippe, perdent alors leur demi-immunité et de prédisposés deviennent tuberculeux ou tout au moins prétuberculeux.

La *rougeole* et la *coqueluche* en effet sont les grands pourvoyeurs de la tuberculose, non pas qu'elle se développe de toute pièce sous leur influence, non pas, comme on l'a dit, qu'elles favorisent l'inoculation respiratoire des bacilles, mais plus probablement parce qu'elles congestionnent les ganglions trachéo-bronchiques déjà malades, parce qu'elles diminuent la résistance et que, par les accès de toux et par les congestions ou broncho-pneumonies dont elles sont l'origine, elles facilitent l'irruption des bacilles dans le poumon.

B. Prétuberculeux. — Je désignerai sous le nom de prétuberculeux les malades qui présentent des signes de lésions temporaires ou permanentes d'une annexe du poumon, ou dont l'état général indique une tuberculose pulmonaire ou imminente ou déjà commencée, mais dont l'auscultation est encore incertaine.

Toutes les catégories suivantes sont du ressort de la cure marine et forestière :

a) *L'adénopathie bronchique*, qu'elle qu'en soit l'origine apparente, est, dans l'immense majorité des cas, de nature tuberculeuse. C'est là que se localise, s'arrête, s'enkyste le bacille chez l'enfant. Là, il peut rester indéfiniment sans produire aucun trouble, sans se jamais manifester si le porteur ne subit aucune atteinte qui diminue sa résistance générale ou locale. Mais s'il est fréquent de voir la tuberculose limitée à ce groupe ganglionnaire, simple trouvaille d'autopsie chez les jeunes sujets, combien fréquemment devient-elle le foyer d'origine qui envahit directement la plèvre médiastine et le poumon voisin, ou indirectement les voies lymphatiques pulmonaires ou plus violemment et par effraction une grande partie des voies respiratoires.

Toute adénopathie bronchique réclame donc une cure prolongée; la cure forestière et marine est véritablement héroïque dans ce cas.

b) Prétuberculeux au premier chef sont les *pleurétiques* guéris, quelques réserves qu'on fasse sur la solidité de la loi de Landouzy. Pour ceux-là la cure hygiénique s'impose, la climathérapie forestière et marine est de rigueur. J'en dirai autant de la *pleurésie sèche* sans substratum apparent, que l'on trouve au sommet ou dans l'aisselle ou dans les fosses épineuses, que d'aucuns ont considérée comme arthritique, mais qui, si elle est permanente, est avant tout suspecte ; des *congestions*, des *bronchites prolongées*, des *broncho-pneumonies* durables qu'on rapporte volontiers à la grippe, mais qui ne doivent leur persistance qu'à une épine tuberculeuse ignorée jusqu'alors ; et surtout de la *spléno-pneumonie*, qui est presque toujours de nature tuberculeuse.

C. Tuberculose pulmonaire latente.— Ici, la limite est imprécise, car elle varie avec les progrès du diagnostic, et aussi et surtout avec la perspicacité individuelle du médecin. Le terrain s'est déjà bien rétréci depuis le temps où Bayle décrivait la phtisie *occulte*. Depuis lors, l'auscultation s'est perfectionnée et affinée ; le diagnostic s'est fait de plus en plus pénétrant et, partant, de plus en plus précoce. Avec Grancher s'est ouverte une ère nouvelle ; et dès ce moment une période supplémentaire se superposait à la première période classique : la période de germination avec ses symptômes définis. Et cependant combien de médecins

les ignorent encore ! Combien en sont encore à attendre les craquements, la submatité et la toux pour faire le diagnostic !

On ne le répétera jamais trop : quand un malade tousse, le diagnostic est en retard. Il y a déjà longtemps que les poumons ou tout au moins les ganglions sont atteints, souvent depuis l'enfance. Quand on constate une altération du murmure vésiculaire, c'est une naïveté d'admettre que c'est là le début : presque toujours il y a des années que les ganglions sont atteints.

Est-il donc si difficile d'arriver à ce diagnostic d'auscultation ? Est-il donc si nécessaire d'avoir une oreille particulièrement délicate ou exercée pour reconnaître ces signes ? Non, il suffit d'appliquer une méthode ; il suffit d'étudier uniquement le bruit inspiratoire des sommets et de connaître et d'avoir dans l'oreille les caractères normaux de ce bruit ; de savoir qu'il est léger, doux, moelleux, continu, plus haut que l'expiration. Et, muni de ces données, il faut se mettre dans les conditions matérielles les plus favorables à l'auscultation ; apprendre au malade à se tenir, à respirer, puis ausculter avec soin, uniquement, exclusivement l'inspiration des sommets, successivement à droite, à gauche, en avant, en arrière : ces deux inspirations doivent donner à l'oreille la même sensation d'ampleur, de douceur, de moelleux. De cette façon, en faisant abstraction absolue de l'expiration, il est facile de percevoir la moindre dissemblance dans l'intensité, le timbre, la tonalité ou le rythme d'un des côtés (Grancher).

Ce seul fait de la dissemblance doit déjà mettre en éveil. Si l'une des inspirations est rude, basse, d'un ton qui tend à se rapprocher de celui de l'inspiration, on doit soupçonner un commencement de germination ; de même aussi l'affaiblissement de l'inspiration d'un seul côté au sommet. Ce sont là les signes qui classent les malades parmi ceux que M. Grancher appelait les « sous-claviculaires ». A ce degré, on ne trouve ni altérations du son de percussion ni modification des vibrations vocales, mais parfois une diminution de l'amplitude du mouvement d'inspiration sous-claviculaire.

Ces signes ont-ils une valeur absolue ? Non, d'un seul examen on ne peut conclure affirmativement. Une bronchite, une maladie infectieuse récente ont pu laisser ces traces temporaires ; ou bien ce peut être la trace d'une tuberculose ancienne et dont l'évolution est arrêtée depuis longtemps. Pour qu'ils prennent toute leur

valeur, ces signes doivent être fixes, et la probabilité se change en certitude s'ils sont accompagnés d'autres symptômes indiquant une atteinte de l'organisme.

Quand les signes que je viens de rappeler existent, le diagnostic est encore relativement facile. Mais sous combien d'aspects multiples et trompeurs se cache la prétuberculose !

Parfois, c'est un *amaigrissement* sans raison apparente, sans diarrhée, sans troubles digestifs même minimes, sans altérations apparentes de l'état général, sans altération de l'urine, au moins sans altération grossière. Tantôt il se produit par périodes ou du moins avec des oscillations de poids plus ou moins importantes. C'est ainsi que chez l'enfant, où cette forme est fréquente, on voit le poids tomber, en quelques semaines, de 1 à 2 kilogrammes, puis remonter facilement sous l'influence du repos, de l'arrêt du travail, d'un peu de suralimentation ; et on croit la partie gagnée. Parfois l'amaigrissement est continu, quoiqu'on fasse, jusqu'au jour où le malade est enlevé à ses habitudes et à son milieu.

La *forme anémique* de la prétuberculose est plus connue. C'est une notion banale que celle de la fausse chlorose tuberculeuse. La chlorose elle-même (Grancher l'a dit depuis longtemps, et Marcel Labbé a tenté de le prouver récemment) peut n'être aussi qu'un masque de la prétuberculose, mais je dirai plus : chez l'enfant, toute anémie qui n'est ni paludéenne ni syphilitique, sans rapport avec une infection intestinale chronique ou une appendicite chronique, est tuberculeuse. Dans cette forme, je rangerai encore, comme étant du ressort de la cure marine et forestière, certaines albuminuries intermittentes de l'enfance.

La *fièvre*, intermittente ou irrégulière, survenant à des heures variables l'après-midi ou le soir, à peine appréciable au thermomètre, mais se caractérisant par une sensation de froid, par un malaise, par une irritabilité passagère, voilà encore une des formes de la prétuberculose. Remarquons d'ailleurs immédiatement que, contrairement aux autres, ce prodrome est rarement isolé, en ce sens qu'on trouve généralement une localisation tuberculeuse.

On commence à bien connaître une forme, peut-être moins rare qu'on ne le croit, particulière aux adolescents entre quinze et dix-neuf ans : je veux parler des *palpitations* et d'un symptôme moins apparent, car il n'est pas perçu du malade : la *tachycardie* avec polypnée d'effort, symptômes d'autant plus difficiles à déceler et

à analyser qu'ils coïncident souvent avec une belle santé apparente Mais si l'on suit ces sujets avec attention, on ne tarde pas à voir apparaître, à l'occasion d'une grippe, une localisation au sommet, puis bientôt des signes d'infiltration nette.

C'est encore dans la prétuberculose que rentrent ces *fausses grippes* ou, pour mieux dire, ces maladies fébriles plus ou moins longues (15 jours, 10 jours, parfois moins), diminutifs les plus atténués de la typhobacillose, et qui ne sont autre chose que les prodromes de la localisation au sommet.

Enfin, rentreront encore dans la prétuberculose tous les malades à *hémoptysies* (même les hémoptysies *supplémentaires* les plus légitimes), car elles ne se produisent qu'à la faveur d'une épine que l'auscultation, impuissante d'abord, finira par révéler un jour.

Ainsi comprise, la prétuberculose a donc un terrain vaste, d'autant plus vaste que le diagnostic se fait plus tôt, diagnostic de probabilité, il est vrai, plus que de certitude. Il va sans dire qu'on peut appeler à son secours d'autres moyens de diagnostic, comme la radioscopie, comme le chimisme respiratoire de Robin et Binet, mais ces procédés ne sont pas à la portée de tous. La tuberculine est un procédé dangereux et que réprouvent nos habitudes françaises.

D'ailleurs, on ne reconnaît jamais trop tôt la tuberculose. Du diagnostic précoce dépend tout l'avenir ; de la première bataille et de son succès dépend l'avenir de la longue campagne qui va s'engager (Grancher). Il faut reconnaître tôt pour soigner tôt.

C'est surtout chez l'enfant que l'on doit diagnostiquer et agir vite, car le vrai prétuberculeux, c'est lui :

a) Parce qu'il fait des tuberculoses à longue échéance ;

b) Parce que le plus grand nombre des tuberculoses de l'adulte ont eu leurs débuts ignorés dans l'enfance ;

c) Parce que l'enfant « paie » en raison des efforts qu'on fait pour le guérir ;

d) Parce qu'une lésion qui demande un long temps pour disparaître chez un adulte s'éteint chez lui en quelques mois;

e) Parce qu'il réagit admirablement à tous les traitements: à la suralimentation, car il a le plus souvent un bon estomac ; au déplacement, car il a un bon moral ; enfin à l'influence climatique plus qu'à tous les autres. Et ce que je dis là est la base de la cure marine et forestière, parce qu'elle convient parfaitement à la cure de la tuberculose infantile.

Ce qui précède peut paraître un hors-d'œuvre ; je ne le pense pas, car ces données sont réellement la base du traitement climatique, et surtout de la cure marine et forestière. Pour que les médecins de stations climatiques fassent de bonne besogne, nous devons, nous, praticiens, leur en fournir les moyens par le choix raisonné des malades que nous leur envoyons. Et cela aussi évitera des jugements monstrueux comme celui de ce médecin étranger qui, envoyant sur le littoral méditerranéen des clients chez lesquels il n'avait pas su reconnaître la prétuberculose, accusait nos stations du Midi de leur donner la maladie, commettant ainsi la double faute d'accuser un admirable climat et des confrères habiles, et de montrer à tous sa profonde ignorance.

Tous les groupes de malades que je viens d'énumérer successivement revendiquent la cure marine. Les restrictions sont beaucoup moins nombreuses que pour les tuberculeux en pleine évolution. Sur les côtes ouest et sud-ouest comme sur le littoral méditerranéen les stations abondent, où on peut les envoyer et les guérir.

Toutefois, alors que les prédisposés sans aucune manifestation pulmonaire pourront aller indifféremment et presque sans exception dans toutes les régions, même les plus exposées, on devra faire un choix plus attentif pour les prétuberculeux. Aux prétuberculeux on interdira absolument pendant la mauvaise saison toutes les plages du Nord et du Nord-Ouest et une grande partie des plages de l'Ouest. Pendant l'été, on pourra leur permettre quelques plages abritées de la Manche : elles sont rares. On leur conseillera de préférence certaines plages de Bretagne, comme Trégastel, Portrieux Saint-Quay, Roscoff ; ou de Vendée, comme la Baule et les stations voisines ; et en toutes saisons Dinard, Saint-Trojan, Hendaye, Arcachon ; dans cette dernière station, on enverra plus particulièrement les prétuberculeux « éréthiques », sujets aux congestions, à la fièvre, à l'insomnie.

En somme, le classement et, si je peux employer ce mot, l'aigrillage des prétuberculeux sont relativement faciles.

D. Tuberculeux. — Pour les tuberculeux la tâche du médecin est singulièrement plus épineuse.

Toutefois, il y a des tuberculeux qui sont bien partout, qui guériront partout par l'annulation des causes tuberculisantes. Il y a des tuberculeux qui ne guériront nulle part, qui sont condamnés :

ceux-là, qu'ils aillent où les conduiront leurs convenances et leurs goûts (Landouzy).

A d'autres, il faut le sanatorium : tuberculeux indigents que la famille ne peut soigner, malades auxquels l'isolement d'une station serait pernicieux, ou bien qu'une famille inintelligente dirige et entoure mal, « jeunes gens sans discipline, natures indomptées qu'on ne peut jeter dans un hôtel ou dans une villa sans les exposer aux pires dangers ».

Aux stations méditerranéennes on enverra les tuberculeux lymphatiques, mous, pâles, à chairs flasques, peu ou pas fébricitants, peu ou pas congestifs ou hémoptoïques, les tuberculeux âgés ou ayant dépassé la première moitié de la vie.

La phtisie scrofuleuse pourra gagner avec avantage les côtes bretonnes ou atlantiques et la Méditerranée.

Aux grands excités qui redoutent la mer, on conseillera les stations sédatives, comme Pau, Amélie-les-Bains.

On enverra à la montagne les déprimés, les torpides, les dyspeptiques qui ont besoin du réconfort et de la suractivité fonctionnelle que donne l'altitude.

La cure marine forestière et Arcachon, particulièrement, revendiquent les tuberculeux arthritiques, éréthiques, sujets aux congestions, les névropathes, les insomniques, tous ceux en un mot qui ont besoin d'un climat calmant et tonique à la fois. Le ressort de cette station est donc des plus étendus : tuberculose en germination, tuberculose en infiltration et même en ulcération, toutes pourront y trouver l'arrêt ou, au moins, une trêve prolongée.

La variété des moyens d'action de cette cure diminue considérablement les contre-indications. La phtisie laryngée, qui se trouve fort mal de l'altitude et de la mer rude, admet très bien la cure forestière et marine : la toux étant diminuée, l'expectoration plus facile, le soulagement suit. L'entérite, que le bord de la mer aggrave en général, ne contre-indique nullement la cure marine atténuée.

Toutefois, celle-ci ne convient pas aux phtisies torpides, à marche lente, évoluant chez des individus mous et sans réaction. A ceux-là, je l'ai déjà dit, convient mieux la montagne et la Méditerranée.

Je n'ai parlé là que de la tuberculose chronique. Il est évident que les formes galopantes n'ont rien à gagner à un déplacement.

Mais cependant que faire d'un malade qui vient de subir la première atteinte apparente sous la forme de ces congestions, de ces broncho-pneumonies en apparence grippales et qui ne cèdent pas au traitement ? Faut-il attendre un arrêt bien problématique, ou bien faut-il, brusquant les choses, arracher le malade à son milieu pour tenter la cure climatique ? Je n'hésite pas à répondre par l'affirmative. Si les forces sont suffisantes, si la lésion est peu étendue, malgré la fièvre, je crois qu'on peut le tenter, car, le plus souvent, à attendre, on perd du terrain. A la ville, pendant l'hiver, sans air, souvent même sans soleil, sans lumière suffisante, la maladie ne peut que s'aggraver. Au contraire, la forêt maritime, par ses propriétés calmantes, convient à cette situation et peut y apporter un remède rapide en attendant la cure marine.

Et dans cette énumération, je n'aurai garde d'oublier la simple campagne ; dans une région sèche, protégée du vent, dans un immeuble bien aménagé, un médecin soigneux pourra toujours organiser la cure, et le malade, pris à temps, trouver la guérison.

Cela étant dit, il n'en reste pas moins beaucoup de vague dans ces indications, puisqu'elles consistent dans des appréciations de diathèses (?), de réactions nerveuses individuelles, autant d'éléments indécis et soumis à l'appréciation personnelle et au sens clinique du médecin. Mais n'est-ce pas là toute la médecine, tout l'art thérapeutique, suivant l'application de la vieille et si vraie formule que : il n'y a pas de maladies ; il n'y a que des malades (Robin).

Aussi fut-ce avec un vif intérêt qu'on accueillit les communications successives de Robin et Binet, relatives aux échanges respiratoires des tuberculeux et dont les résultats semblaient apporter une base réellement scientifique à la cure de la tuberculose ; chez l'immense majorité de ces malades, 92 p. 100 environ, il y a augmentation des échanges et des combustions respiratoires ; la ventilation pulmonaire croît de 40 p. 100 chez la femme, de 80,5 p. 100 chez l'homme ; l'oxygène consommé et l'acide carbonique exhalé croissent dans des proportions considérables ; et cette exagération se voit, non seulement dans la phtisie chronique et jusqu'aux dernières limites de la vie, mais encore dans la phtisie aiguë et, chose plus remarquable, chez les prédisposés. « Les tuberculeux sont des consomptifs avant d'être infectés. » Joignons à cela qu'ils sont des déminéralisés (Robin, Gaube).

Voilà à coup sûr des données fort troublantes, puisqu'elles repoussent tous les traitements climatiques qui augmentent les échanges, à savoir l'altitude et, ce qui nous intéresse particulièrement ici, la mer. Mais cette proscription n'est pas aussi absolue qu'elle en a l'air au premier abord, pour les raisons suivantes : *a*) D'abord 8 p. 100 environ des tuberculeux ont leurs échanges normaux ou diminués. *b*) « Si les échanges respiratoires s'élèvent au début du séjour à la mer (ce qui est attesté par les auteurs et semble d'ailleurs vraisemblable), ce phénomène disparaît dans un grand nombre de cas, après un séjour prolongé. » *c*) Certains malades à échanges exagérés voient même les échanges baisser en même temps que la maladie s'améliore. *d*) D'autres, malgré l'exagération de leurs échanges, ont besoin d'une stimulation temporaire qui relève leurs fonctions digestives par exemple. *e*) Parmi les prédisposés, ceux dont la prédisposition est « acquise par le surmenage ou les excès échapperont mieux sur la côte à la cause originelle de leur déchéance. Et, ici encore, quand l'assimilation est défaillante, il est possible que nombre de ces prédisposés acquièrent plus qu'ils ne perdent. » *f*) Enfin, même ces effets d'exagération fonctionnelle, admis par Robin et Binet, ont été surtout constatés sur le littoral méditerranéen, dont l'action excitante en beaucoup de points n'est pas contestable.

Que cette exagération se produise sur la côte de l'Océan, sur les plages battues par la mer, je l'accepte volontiers. Mais c'est justement là qu'apparaît la spécialisation de la cure marine atténuée, dont l'action est si différente.

A cela M. Robin objecte que ce n'est plus la cure marine et qu'elle ne produit d'effets sédatifs que parce qu'elle se fait à l'abri de la mer. A l'abri, oui, mais auprès de la mer et surtout à sa portée, ce qui permet : d'une part, l'acclimatement et la graduation, éléments fondamentaux de toute cure ; d'autre part, l'usage intermittent de l'action excitante, dont nous verrons les médecins d'Arcachon faire un usage si intéressant.

Les divisions que je viens de faire n'ont rien d'artificiel.

Un médecin exercé, rompu à l'analyse des tempéraments et connaissant bien son malade, peut prévoir les effets d'un climat sur lui. Et ce sont beaucoup plus les échecs de la climathérapie que ses succès qui montrent la réalité de ces indications.

SOCIÉTÉS SAVANTES

IIe Congrès d'hygiène scolaire et de pédagogie physiologique

Tenu à Paris du 11 au 13 juin 1905.

Inspection médicale des écoles primaires, son fonctionnement, par M. le professeur agrégé H. Méry, *rapporteur.*

L'intérêt soulevé par cette question n'a fait que s'accroître depuis le Congrès de 1903, et l'urgence d'une solution pratique réalisant ce que l'on exige à l'heure actuelle du médecin scolaire s'impose de plus en plus.

Théoriquement, certains points ont été surtout envisagés; ce sont principalement ceux sur lesquels l'inspection paraît actuellement insuffisante : 1° la nécessité de l'examen individuel des élèves et de la fiche sanitaire ; 2° l'utilité du groupement des enfants d'après leurs aptitudes intellectuelles et l'organisation de classes spéciales pour les anormaux ; 3° l'organisation de la lutte et de la préservation antituberculeuse à l'école ; 4° le recrutement et l'instruction des médecins scolaires.

Quelle conception du médecin scolaire peut-on dégager de tous ces travaux ?

Elle ne doit être ni trop étroite ni trop large. Il ne faut pas la limiter, comme M. Leubuscher et M. Richter, à un rôle purement médical et faire de l'école un dispensaire, mais il ne faut pas, comme le veut Liebermann, enlever au médecin scolaire le contrôle de la santé physique (dans tout ce qui n'intéresse pas l'école directement). Médecin, hygiéniste, pédagogue : voilà les trois qualités qu'il faut demander au médecin scolaire. Elles sont nécessaires pour mener à bien ce qui est le but de l'inspection médicale des écoles, la surveillance de la culture physique et intellectuelle de l'enfant.

On peut diviser ce programme en quatre chapitres principaux : 1° la surveillance hygiénique des locaux et du mobilier scolaire ; 2° la prophylaxie des maladies transmissibles ; 3° la surveillance sanitaire de l'enfant, comprenant au premier plan

l'examen et la fiche individuels ; 4° l'éducation sanitaire des enfants et des maîtres.

A. *Surveillance hygiénique des locaux et du mobilier scolaire.* — Le médecin doit être consulté au moment de la construction des écoles et veiller à ce que les conditions d'orientation, aération, éclairage et chauffage soient bien observées. Il doit exercer son contrôle sur le mobilier, sur les livres. Il veillera à l'entretien hygiénique du bâtiment, à la désinfection, même sans épidémie, balayage, etc., etc. Il contrôlera les eaux potables.

Il serait utile que deux visites par an fussent consacrées à l'inspection sanitaire des bâtiments et du mobilier.

B. *Prophylaxie des maladies transmissibles.* — Elle est assurée par des mesures qui relèvent les unes du service général des épidémies, les autres du service médical de l'école. Les renseignements transmis au directeur de l'école, qu'ils viennent des parents ou du service des épidémies, sont toujours très incomplets. Malgré cela, il ne paraît pas possible que le médecin scolaire aille contrôler les maladies infectieuses à domicile.

Les mesures de prophylaxie qui concernent l'école sont :

1° Le diagnostic précoce, le dépistage des maladies transmissibles ;

2° Les mesures d'isolement ou d'éviction vis-à-vis des malades suspects et rarement le licenciement ;

3° Les mesures de vaccination : vaccination jennérienne, sérothérapie antidiphtérique ;

4° La désinfection des locaux et du mobilier.

Il y a intérêt à constituer un livret sanitaire de l'école.

C. *Surveillance sanitaire de l'enfant.* — L'examen individuel doit être fait au moment de l'entrée à l'école. Il doit porter :

1° Sur le signalement anthropométrique (poids, taille, périmètre thoracique) ; 2° sur le signalement physiologique (vision, audition) ; 3° sur l'état des divers organes (signalement organique).

Ce premier examen doit être court et limité aux choses les plus importantes.

Le poids et la taille pourront être mesurés par les instituteurs ; le périmètre thoracique doit être mesuré, en se mettant dans des conditions identiques, au point de vue du niveau où on le mesure, du temps de respiration et de l'attitude des bras. L'acuité visuelle doit être mesurée au moyen de l'échelle de Monnoyer ou de Snellen.

L'examen de l'acuité auditive sera complété par l'examen du nez et de la gorge et la recherche des végétations adénoïdes. On contrôlera l'état des dents. L'examen de la poitrine, pratiqué d'après la méthode magistralement exposée par le professeur Grancher, devra retenir particulièrement l'attention du médecin. Il notera également avec soin l'état de la peau et du cuir chevelu, du cœur, de la colonne vertébrale et du système nerveux, s'il y a lieu.

Tous ces examens réclament une méthode uniforme et précise. Les résultats seront consignés sur un livret ou fiche sanitaire.

Ces fiches doivent être aussi peu compliquées que possible ; on pourrait adopter un modèle portant d'un côté l'âge, les antécédents héréditaires et personnels de l'enfant et des cases correspondant à l'examen de la respiration, de la vision, de l'audition, de la peau, du cuir chevelu et du squelette, etc. Au verso, une série de colonnes pour le poids, la taille, le périmètre thoracique et les observations médicales.

Quelles seront les conséquences de ces examens d'entrée?

En première ligne, la séparation des enfants normaux et anormaux.

Les enfants anormaux peuvent être divisés en trois classes :

1° Les anormaux physiologiques, surtout ceux qui sont anormaux pour les fonctions qui intéressent la vie scolaire, vision et audition ;

2° Les anormaux de la santé générale, que j'appellerai anormaux organiques, qui comprennent surtout les prédisposés à la tuberculose ;

3° Les anormaux pédagogiques.

Pour tous les anormaux, un second examen complémentaire est nécessaire.

Pour ce second examen, l'intervention du médecin spécialiste sera souvent indispensable.

Les mesures consécutives seront, pour les anormaux physiologiques, le classement des élèves d'après leur capacité visuelle ou auditive, la surveillance de l'attitude, en particulier dans l'écriture.

Les mesures concernant les anormaux dits organiques comprennent les mesures de préservation antituberculeuse scol ire, des distributions d'aliments, la création d'écoles dans la forêt, à la mer, etc., etc.

En ce qui concerne les anormaux pédagogiques, la mesure nécessaire c'est la création de classes spéciales avec méthode d'enseignement particulière. Ceci est réalisé par les *Hilfschulen* et les *Sonderschulen* en Allemagne.

Les enfants anormaux devront être suivis, surveillés et soumis à des examens réguliers.

Si l'enfant est normal, il serait inutile de répéter tous les ans l'examen d'entrée, sauf demande de l'instituteur.

D. *L'enseignement de l'hygiène à l'école.* — Le médecin veillera sur les jeux, sur la gymnastique et s'efforcera en particulier à développer la gymnastique respiratoire.

Pratiquement, le médecin aura donc à exercer à l'école un contrôle collectif et une action individuelle sur chaque écolier.

L'action individuelle sur l'écolier s'exercera par l'examen d'entrée, par la surveillance des anormaux, par les mesures de prophylaxie individuelle.

Le contrôle collectif s'exercera par les mesures générales de prophylaxie, par la surveillance des bâtiments, du mobilier, par le contrôle du travail scolaire.

Le médecin devra, pour s'acquitter de toutes ces fonctions, consacrer un temps assez considérable pour mener à bien l'examen individuel de chaque élève (chaque médecin parisien a au moins mille élèves à surveiller), chaque examen individuel ne doit pas demander plus de vingt minutes au maximum. En outre, il aura tous les mois à assurer, par deux visites bimensuelles, la surveillance des anormaux. Comme il doit ajouter à cela la surveillance des locaux, du mobilier, etc., ces deux visites seront souvent insuffisantes. Il faut encore tenir compte de tout le travail imprévu auquel peut donner lieu la prophylaxie des maladies contagieuses. On doit, enfin, réclamer que le médecin scolaire ait sa place marquée dans les conseils de surveillance, de l'école dans la délégation cantonale.

On voit que ces fonctions ne seront pas une sinécure et qu'elles demanderont et beaucoup de temps et une compétence spéciale. Elles devront, naturellement, être rémunérées d'une façon suffisante.

E. *Recrutement des médecins scolaires.* — Il est extrêmement désirable que les médecins inspecteurs des écoles soient compétents en hygiène scolaire et qu'ils aient reçu une instruction spéciale dans cette branche de la médecine.

Pour les écoles de campagne, il n'y aura, le plus souvent, pas de choix à exercer, un seul médecin résidant dans la commune; dans les centres plus importants, la sélection est possible, et les médecins choisis devront faire la preuve de leur compétence en hygiène scolaire, soit au moyen d'un concours, soit en obtenant un certificat constatant cette compétence.

Il ne paraît pas désirable de faire des médecins inspecteurs des écoles une classe à part, de véritables fonctionnaires; cependant, on doit reconnaître que, pour les examens complémentaires, l'intervention de médecins spécialistes très compétents sera souvent indispensable. Il faudra tenir compte, dans l'organisation du service médical, de ces deux nécessités.

Il est désirable que l'inspection médicale des écoles, soit réglée d'une manière uniforme et précise pour toute la France, qu'elle s'étende aux écoles privées.

Il existe à cela un obstacle, c'est que le budget de l'inspection médicale est un budget communal.

M. Jablonski (Poitiers). — En province, les médecins inspecteurs des écoles sont nommés par le préfet; ils devraient donc être rémunérés par le budget départemental, d'autant que la plupart des communes rurales sont dans l'impossibilité matérielle de le faire. Si l'autorité était plus bienveillante pour ces médecins, si elle leur attribuait différents services, tels que les épidémies, la vaccination, etc., probablement ils accepteraient de remplir gratis les fonctions de médecin inspecteur des écoles.

Mme Kergomard. — D'après la loi, ce sont les maires qui, seuls, ont qualité pour nommer les médecins des écoles. Si les préfets procèdent à ces nominations, c'est à tort.

M. Granjux. — Si les médecins acceptaient de faire à titre gratuit les fonctions de médecin des écoles, ils auraient grandement tort. Toute peine mérite salaire. Le député qui, au Parlement, a réclamé l'organisation de l'inspection médicale des ecoles, a bien spécifié qu'il s'agissait d'un gros travail qui devait être rémunéré en conséquence. Il ne s'agit ni d'indigents, ni de pauvres, donc le médecin doit être payé de ses peines.

M. Mathieu. — A la Ligue des médecins et des pères de famille, nous avions l'intention de faire des cours d'hygiène scolaire ouverts, non seulement aux médecins mais à tous ceux qui s'inté-

ressent à ces questions, et sanctionnés non par un diplôme mais par un certificat.

M. Le Gendre pense que l'enseignement de l'hygiène scolaire ne doit pas se confondre avec sa pratique, et que les médecins scolaires ne doivent pas être chargés de cet enseignement.

Revision de l'horaire du travail, du repos et de l'éducation physique dans les établissements d'enseignement secondaire, par Albert Mathieu et Mosny, *rapporteurs*.

L'éducation intégrale, comprenant à la fois la culture physique, la culture intellectuelle et le développement moral, doit précisément avoir pour but de répartir équitablement les heures de la journée entre les soins de la culture intellectuelle et ceux de la culture physique, de façon à obtenir un développement harmonieux des facultés physiques et intellectuelles de l'enfant et de l'adolescent.

Nous devons prendre pour base de nos revendications les nécessités du développement physique des enfants et des adolescents normaux et de vitalité moyenne.

La culture intellectuelle devra s'accommoder de ce qui lui restera ; les programmes devront, par conséquent, s'adapter à la durée ainsi limitée de la sédentarité scolaire, et nous pouvons être certains qu'à cette réforme l'éducation intellectuelle gagnera tout autant que l'éducation physique.

L'horaire actuel du travail scolaire d'après l'emploi du temps fixé officiellement par les arrêtés des 28 janvier, 12 juin et 12 août 1890 pour les établissements d'enseignement secondaire public : dans les lycées et collèges, le maximum des heures de travail sédentaire (classes et études y compris le dessin) est fixé à 6 heures dans les classes primaires de la division élémentaire ; 8 heures dans la division de grammaire ; 10 heures et demie en été et 10 heures en hiver dans la division supérieure (non compris les cours préparatoires aux écoles du gouvernement, tant que les programmes d'admission à ces écoles n'auront pas été modifiés).

L'emploi de la journée est ainsi déterminé : le lever aura lieu au plus tard, pour les divisions élémentaires et de grammaire, à

6 heures et demie ; pour la division supérieure, à 6 heures en hiver et à 5 heures et demie en été.

Une demi-heure sera accordée pour les soins de la toilette : quelques minutes prises sur cette demi-heure pourront, dans la belle saison, être consacrées à une courte récréation dans la cour.

La veillée facultative est supprimée. Elle pourra être temporairement rétablie dans les hautes classes, à l'approche des concours et des examens.

La durée de l'étude du soir sera de 2 heures dans les classes de grammaire, de 2 heures et demie en troisième et en seconde ; de 3 heures en rhétorique et en philosophie.

Dans les divisions élémentaires et dans les classes de sixième et de cinquième, cette étude sera coupée au milieu par quelques minutes de repos et de conversation. Une demi-heure sera consacrée aux deux principaux repas.

La durée du travail sédentaire, que la lecture de cet horaire doit nous faire considérer comme excessive dans les établissements publics d'enseignement secondaire, ne l'est pas moins dans les établissements privés. Nous avons sous les yeux l'horaire de l'un de ces établissements qui attribue chaque jour 10 heures au travail sédentaire, pour les grands élèves comme pour les petits.

Il est vrai que l'horaire d'un autre établissement privé, qui se fait précisément une loi de mener de front l'éducation physique et l'éducation intellectuelle, n'accorde, pendant les mois d'hiver, que 8 heures au travail sédentaire, et même 6 heures et demie seulement les mardis et jeudis. Ce même établissement accorde aux élèves 2 heures pour le déjeuner et le repos consécutif.

Mais c'est là une exception, et, en règle générale, la durée de la sédentarité scolaire est certainement excessive dans la presque totalité des établissements d'enseignement secondaire.

Il est vrai, toutefois, qu'une circulaire ministérielle récente (14 janvier 1905) vient d'apporter à cet état de choses une amélioration notable en ordonnant que, dans les établissements publics d'enseignement secondaire, les horaires soient établis désormais de telle sorte, qu'au milieu de la journée soit réservé un intervalle de deux heures pendant lequel aucun exercice scolaire n'aura lieu.

Nous devons réclamer mieux encore et nous voudrions voir adopter l'horaire suivant :

Le régime normal pour les grands comporterait : 9 heures de sommeil, 7 heures de culture physique et 8 heures de classes ou d'études.

La durée quotidienne, totale, de la sédentarité scolaire serait ainsi, pour les grands, de 8 heures en régime normal.

Elle serait, pour les moyens, réduite d'une demi-heure le matin et d'une demi-heure le soir ; elle serait donc de 7 heures.

Elle serait réduite, pour les petits, d'une heure le matin et d'une heure le soir, et serait ainsi de 6 heures ; ce qui permettrait de fixer l'heure du lever à 6 heures et demie et celle du coucher à 8 heures et demie.

Avec cette réduction de la sédentarité scolaire quotidienne, nous réclamons l'augmentation du repos hebdomadaire. Nous demandons que la journée entière du dimanche soit libre de toute contrainte et de toute sédentarité scolaire, n'admettant qu'en cas de nécessité les études du matin de 6 h. 30 à 7 h. 30 et de 10 h. 30 à midi.

Nous demandons également la liberté de la journée entière du jeudi, ou mieux encore la liberté des après-midi du mardi et du jeudi.

Ces après-midi seraient libres de toute contrainte et toute sédentarité scolaire, au moins pendant l'été. En hiver, nous admettrions, à la rigueur, une étude d'une durée de 2 heures, le soir, avant le dîner.

Le temps qu'au nom de l'hygiène nous réclamons pour la culture physique, et dont la durée serait d'environ 6 heures pour les grands élèves et les moyens, et 7 heures pour les petits, devrait être réservé au repos, aux exercices manuels, aux jeux collectifs et aux jeux libres, aux soins de propreté, au chant.

Il conviendra donc, tout d'abord, dans la répartition des heures libres, de tenir compte de l'âge des élèves, des saisons et de l'état de l'atmosphère. Et nous devons insister sur la nécessité de salles de récréation, de conversation, de correspondance, etc., pour les mauvais temps et pour les récréations de 8 heures à 9 heures du soir.

On doit également poser, en règle générale, qu'*un exercice physique intensif ne doit jamais avoir lieu trop près des repas ou d'une séance de travail intellectuel*. On sait, en effet, que la fatigue physique et la fatigue intellectuelle, loin de neutraliser, pour ainsi

dire, leurs effets, comme on le croit communément, les addition-nent, au contraire, et les combinent, surtout quand l'exercice physique demande une forte dépense d'énergie volontaire.

En conséquence, les séances de travail intellectuel devront toujours être précédées d'une période de repos de 20 à 30 minutes. Elles ne devront jamais succéder de trop près à un exercice physique intense.

Les repas, eux aussi, seront toujours suivis d'une période de repos ou d'exercice libre très modéré d'une demi-heure au moins.

C'est donc plus particulièrement aux exercices physiques intensifs (*pas d'exercices de sport, pas d'athlétisme*) que l'on devra réserver les après-midi libres du dimanche, du mardi, du jeudi, en évitant, d'ailleurs, avec soin d'en prolonger excessivement la durée.

Autant que possible, les élèves devront séjourner chaque jour, pendant plusieurs heures, au grand air et se livrer à des exercices de grand air. Mais nous n'ignorons pas que cela n'est guère réalisable que dans les établissements ruraux.

Lorsque la température et l'état de l'atmosphère ne permettront pas le séjour au grand air, le repos scolaire et les exercices physiques devront avoir lieu dans des préaux ou des halls suffisamment spacieux et aérés.

Les exercices manuels, tels que les travaux de menuiserie et de serrurerie, conviendront fort bien pour les jours où le séjour au grand air serait rendu impossible par l'état de l'atmosphère. Les travaux de jardinage seront très recommandables pendant la belle saison.

Exercices au grand air et travaux manuels doivent être obligatoires.

Mme Kergomard pense que ce rapport entraîne les conséquences suivantes : dans l'enseignement secondaire, suppression des devoirs à faire le soir jusqu'à 13 ou 14 ans ; *a fortiori*, doivent-ils être supprimés dans l'enseignement primaire. Là, en effet, il n'y a pas que l'excès de travail à considérer, mais aussi les conditions dans lesquelles il se fait : éclairage défectueux ; installation matérielle mauvaise. De plus, ces enfants ne prennent plus part aux travaux de la maison, et la mère est obligée de brosser leurs vêtements et de cirer leurs chaussures ; aussi se croient-ils des êtres supérieurs à leur entourage.

M. Bougié. — Les propositions de Mme Kergomard équivalent à la suppression complète du travail du soir. C'est une grave question, sur laquelle le corps enseignant est divisé. Comme elle n'est pas à l'ordre du jour du Congrès, on ne saurait la soumettre au vote et il serait préférable de la réserver pour la prochaine assemblée.

ANALYSES

Les infections gonococciques chez les enfants, par Emmet Holt. *New York med. Journal*, 20 et 25 mars 1905, p. 521.

L'auteur donne dans ce travail une statistique d'infections gonococciques (vulvites, ophtalmies, arthrites, septicémies) observées à Babies' Hospital de 1894 à 1904. Régulièrement l'entrée d'un enfant atteint de gonococcie provoquait une épidémie gonoccocique parmi les enfants hospitalisés, et à plusieurs reprises on ne vint à bout de l'épidémie que par la désinfection des salles, du mobilier et de la lingerie. En dernier lieu, on se décida de n'admttre dans les salles aucune fillette sans examen microscopique de ses sécrétions vaginales.

M. Holt a eu l'impression que la fréquence des infections gonococciques et principalement des vulvites est en train d'augmenter à New-York. Dans son hôpital, il a observé, en 1896, 15 cas d'infections gonococciques : 6 vaginites, 7 ophtalmies et 2 vaginites acquises à l'hôpital. La statistique pour l'année 1903 donne : 10 vaginites admises, 55 acquises à l'hôpital ; 1 ophtalmie admise, 1 acquise ; 2 arthrites admises, 10 acquises.

M. Holt a pensé que, dans les autres hôpitaux, hospices ou asiles l'infection gonococcique devait être tout aussi fréquente. L'enquête faite dans trois établissements confirma cette opinion.

Dans un hospice où l'on reçoit des nourrissons et des jeunes enfants sans les isoler et sans examiner systématiquement les sécrétions vaginales, on affirmait n'avoir jamais observé un seul cas de vulvite. L'examen des sécrétions vaginales fait chez 100 fillettes montra dans 12 cas l'existence d'un écoulement purulent à gonocoques ; dans 20 autres cas, l'écoulement ne renfermait pas de

gonocoques, mais, dit M. Holt, un unique examen n'est pas suffisant pour affirmer l'absence de ce micro-organisme.

Dans une autre asile où l'on signalait deux cas de vulvite, l'examen a porté sur 56 fillettes : 6 avaient un écoulement à gonocoques, 13 un écoulement purulent sans gonocoques.

M. Holt estime donc qu'étant donnée la tenacité des infections gonococciques, les enfants atteintes de vaginite ne doivent pas être admises dans les salles communes, d'autant moins qu'il est presque impossible d'éviter la contagion, qui se produit malgré toutes les précautions qu'on puisse prendre. L'examen des sécrétions vaginales doit donc être fait d'une façon aussi courante que celui des sécrétions de la gorge, et en cas de gonococcie l'enfant doit être rigoureusement isolée et l'isolement porter non seulement sur la malade, mais encore sur le personnel. Temporairement on doit encore isoler les fillettes dont l'écoulement vaginal ne contient pas de gonocoques.

Une épidémie de vulvo-vaginite, par A. Cotton. *Arch. of Pediatrics*, 1905, n° 2, p. 106.

L'auteur donne la relation d'une épidémie de vulvo-vaginites qu'il a pu suivre dans un hôpital de New-York. Sur un total de 319 enfants (151 fillettes et 168 garçons) hospitalisés, il y a eu 18 cas de contagion, dont le point de départ a été un garçon de 2 ans opéré pour une fistule rectale et qui présentait un écoulement urétral contenant des gonocoques.

L'âge des fillettes contaminées était compris entre 6 mois et 13 ans. La guérison de la vulvo-vaginite a demandé en moyenne 116 jours (entre 40 et 252 jours). Cinq fillettes ont été infectées pendant la convalescence de fièvre typhoïde, 5 autres étaient atteintes de tuberculose, 4 avaient la scarlatine, 4 étaient traitées pour des affections chirurgicales.

Parmi les complications, on a noté la conjonctivite (4 cas) ; une fillette a eu une arthrite et fut prise de péritonite dont elle guérit ; dans 5 on a noté des otites, mais la connexion de celles-ci avec l'infection gonococcique n'a pas été établie.

La gonorrhée rectale dans la vulvo-vaginite des petites filles, par K. Flugel. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1905, n° 12, p. 325.

Sur 56 cas de vulvo-vaginite des petites filles observés de 1896

à 1905 à la clinique dermatologique du professeur Herxheimer, on a noté 11 fois, soit dans 20 p. 100 de cas, l'existence d'une gonorrhée rectale. Cette proportion élevée s'explique par ce fait, que dans tous les cas de vulvite on examinait systématiquement les sécrétions rectales, quand même la rectite évoluait d'une façon silencieuse. Du reste, sur ces « cas de gonorrhée-rectite », on n'a trouvé que trois fois un écoulement séro-purulent par l'anus.

Les troubles subjectifs accusés par les enfants se réduisaient à très peu de chose. Quelques fillettes seulement se plaignaient de ténesme rectal ou de brûlures au niveau de l'anus, symptômes qui pouvaient fort bien être provoqués par des écorchures au voisinage de l'anus. Dans aucun cas, on n'a observé d'ulcérations au niveau de la muqueuse.

Chez 7 fillettes les gonocoques ont disparu de l'anus au bout de 4 à 15 jours. Chez une autre, ils n'ont définitivement disparu qu'après 6 semaines de traitement. Chez les 6 autres les gonocoques, après avoir disparu au bout de quelques jours, reparaissaient dans les sécrétions rectales après un temps variable. Toutes les maladies ont fini par guérir, et dans tous les cas les gonocoques disparaissaient plus tôt du rectum que des sécrétions vaginales.

Ulcus rodens juvénile, par W. Dubreuilh et M. Cléjat. *Gaz. hebdom. des sciences méd. de Bordeaux*, 1905, n° 11, p. 125.

Comme tous les épithéliomas, celui de la face, et notamment l'ulcus rodens, est une maladie de l'âge mûr ou de la vieillesse ; cependant, de même que pour la plupart des épithéliomas, on peut exceptionnellement en observer des cas dans la jeunesse ou même dans l'enfance.

J. Hutchinson a publié le portrait d'un homme de 25 ans avec un ulcus rodens étendu de l'angle interne de l'œil droit, ayant débuté à l'âge de 15 ans. Le père de ce malade avait eu également un ulcus rodens à forme térébrante qui avait duré trente ans.

Roger Williams a vu un ulcus rodens de la tempe débuter à l'âge de 14 ans chez une fille ; malgré les cautérisations, les raclages et les excisions, la lésion évolua pendant vingt et un ans, jusqu'à la mort de la malade.

Hartzell a observé un garçon de 16 ans qui avait sur la pommette gauche un ulcère de la grandeur d'une pièce de 50 centimes, bordé par un bourrelet de teinte cireuse et couvert d'une croûte

noirâtre. Cette lésion avait débuté à l'âge de 14 ans par un petit bouton qui s'était ulcéré au bout de six mois. On trouvait sur le côté de la face trois autres lésions de même nature, encore au stade nodulaire. Le diagnostic fut confirmé par l'examen microscopique.

Le cas dont MM. Dubreuilh et Cléjat rapportent l'observation a débuté à 12 ans. Il présente un intérêt tout particulier en ce que M. Dubreuilh a pu observer le malade à l'âge de 13 ans, en 1894, et faire à ce moment le diagnostic d'ulcus rodens. C'est donc jusqu'à présent le cas le plus jeune qui ait été publié. Depuis 1894, la maladie a continué à évoluer, elle a pris depuis quelque temps la forme térébrante et se présente sous l'aspect d'un ulcère très profond, torpide, suintant, sans la moindre trace de néoplasie.

Actuellement, le malade, âgé de 24 ans, présente sur le côté gauche du nez une ulcération qui mesure 20 millimètres horizontalement et 13 verticalement. Le fond est inégal, assez ferme au toucher, saignant facilement, rose jaunâtre, sécrétant un liquide jaunâtre, transparent, qui se concrète en croûtes quand la lésion est abandonnée à l'air libre. Ce fond est adhérent au squelette cartilagineux du lobule et de l'aile. Le cartilage de l'aile est perforé, mais non pas la peau de la narine. L'ulcère est profondément entaillé, avec des bords à pic, taillés aux dépens de la peau saine qui est à peine rosée en certains points du bord, sans aucun gonflement, ni infiltration, ni bourrelet. On ne constate pas d'induration du bord de l'ulcère, ni de traces d'inflammation ou de suppuration du fond ou des bords. Le malade n'accuse ni douleurs, ni élancements. Si l'on pratique l'examen au spéculum, on n'aperçoit rien; mais au toucher, en introduisant le doigt, on sent une induration de la face interne de l'aile au point qui correspond au fond de l'ulcère. Les ganglions lymphatiques sont normaux.

L'examen microscopique d'un fragment excisé sur le bord montre quelques amas épithéliaux formés de petites cellules noyées dans un stroma très abondant et formés principalement de tissu conjonctif fin et de cellules plasmatiques.

Étant donné l'âge du malade et l'aspect purement ulcéreux de la lésion, on ne pense pas tout d'abord à un épithéliome, et cependant c'est le seul diagnostic possible.

Épidémie de rougeole à forme gastro-intestinale, par GILLARD. *Lyon médical*, 1905, n° 17, p. 907.

Ce qui frappe tout d'abord dans les cas que publie l'auteur, c'est leur caractère d'*épidémicité :* en quinze jours il a eu l'occasion d'examiner 25 cas de rougeole dans un même hôpital ; sur ces 25 cas on note 18 fois la diarrhée, 8 fois les vomissements.

La *diarrhée* s'est présentée dans des rougeoles dont l'éruption paraissait normale, chez des sujets dont l'état général était bon, sans que l'âge ait favorisé son apparition. Le sujet le plus jeune avait 3 ans, le plus âgé 12 ans. Dans la majorité des cas, le *début* de la diarrhée s'est montré du deuxième au troisième jour de l'éruption, plusieurs cas de diarrhée apparaissant entre le huitième ou le dixième jour après le début de l'éruption. Sa fréquence a été en moyenne de 12 selles en 24 heures, s'établissait d'emblée et restait presque semblable pendant toute la durée des phénomènes diarrhéiques. La diarrhée présentait toujours le même aspect : selles liquides bilieuses, jaunâtres, plus souvent *verdâtres*, couleur d'épinards, n'ayant nullement l'allure dysentériforme des diarrhées signalées par Trousseau. Dans tous les cas, l'odeur était d'une *fétidité extrême*, repoussante, caractère nouveau que l'on ne trouve signalé que par L. Guinon, d'après Rilliet et Barthez.

Cette diarrhée a présenté dans les différents cas une *durée* excessivement variable. Mais tandis que Trousseau donne comme normale une durée de 24 heures, elle varie dans les observations de M. Gillard entre 2 jours et 19 jours.

Les *vomissements* se sont présentés chez 8 sujets, tous atteints de diarrhée ; leur fréquence a varié de 4 à 12 en 24 heures. Ceux-ci se produisaient sans apparence de nausée, sans cause appréciable ; l'enfant vomissait sans effort trois ou quatre gorgées d'un liquide bilieux jaune ou verdâtre ; ces vomissements se produisaient quelquefois concurremment avec les vomissements alimentaires, si fréquents chez les enfants.

Dans la plupart des cas, l'état général s'est maintenu bon, mais dans 8 cas on a noté un état grave, si grave même que 4 se sont terminés par la mort.

Dans ces formes graves, voici ce qu'on a observé : l'état général commence à s'altérer en même temps qu'apparaît la diarrhée. L'aspect change, le teint pâlit, le facies devient plus ou moins grippé,

les yeux s'excavent, le malade est prostré, immobile, sans une plainte dans un état qui ne manque pas d'analogie avec l'état typhoïde. La langue est aussi très caractéristique : sèche, pointue, rôtie et desquamée, légèrement tremblotante. Les lèvres sont épaissies, sèches, fendillées, recouvertes de croûtes brunes.

La broncho-pneumonie existait dans 6 sur 8 de ces cas ; mais elle n'était pas le seul facteur de gravité, puisque dans un cas terminé par la mort elle était peu marquée, puisque dans d'autres cas l'état général était déjà mauvais quand la lésion pulmonaire a éclaté ; puisqu'enfin dans 2 cas, il n'y avait pas de broncho-pneumonie.

Sur ces 4 cas mortels, on a noté une fois de l'*hypothermie*, 3 fois de l'*hyperthermie*. Dans le cas où la température est tombée au-dessous de 36°, la broncho-pneumonie était peu marquée ; dans les trois autres cas, il y avait pour expliquer les hautes températures la broncho-pneumonie concomitante.

D'une façon générale, les phénomènes gastro-intestinaux auraient peu d'influence sur la marche de la température, ils produiraient plutôt de l'hypothermie dans les formes pures.

Il a été donné une fois d'assister à une *rechute* ; les phénomènes gastro-intestinaux, qui avaient cessé pendant 2 jours, ont reparu pendant 9 jours avec altération notable de l'état général.

OUVRAGES REÇUS

L'Art d'alimenter les malades et les convalescents (avec 136 formules alimentaires), par le docteur Paul Cornet, professeur aux écoles municipales d'infirmières des hôpitaux de Paris. G. Steinheil, éditeur.

L'Art d'élever le nouveau-né, par le docteur Magnus. A. Poinat, éditeur.

La Scoliose. Prévention et traitement des déviations, par le docteur Monin. O. Doin, éditeur.

Le Gérant : G. Steinheil.

Paris, imp. E. Arrault et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

Quelques documents sur les accidents de la sérumthérapie, par A.-B. Marfan.

Dans une communication à la Société médicale des hôpitaux, nous avons exposé des recherches, faites au Pavillon de la Diphtérie, avec la collaboration de M. Rovere et de M. Le Play, sur la pathogénie des accidents sérothérapiques. Ce travail a provoqué des discussions et amené de nouvelles communications. Comme la Revue mensuelle a bien voulu, dans son fascicule de mai 1905, reproduire notre mémoire, il nous semble utile de faire connaître à ses lecteurs les documents que ces débats ont mis au jour.

I. — L'anaphylaxie pour le sérum et les travaux de MM. von Pirquet et Schick.

Après notre communication, nous avons reçu une lettre de MM. von Pirquet et Schick qui, sans réclamer pour eux la découverte de l'anaphylaxie des animaux pour le sérum de cheval, dont nous avons attribué la première mention à M. Arthus, revendiquent cependant l'honneur de l'avoir signalée à peu près en même temps. Sur la question de priorité, les dates vont répondre.

La première communication de M. Arthus sur ce sujet a été faite le 16 *juin* 1903, à la Réunion biologique de Marseille, comme en témoignent les *Comptes rendus de la Société de Biologie de Paris*, de 1903, p. 817. Le premier article de MM. von Pirquet et B. Schick a paru dans *Wiener klinische Wochenschrift*, t. XVI, p. 758, n° 26, à la date du 25 *juin* 1903 (1).

(1) Pour l'historique de la question de l'anaphylaxie en général, question qui a été ouverte par M. Ch. Richet en 1902, voir : R. Lépine, Sur l'anaphylaxie, la *Semaine médicale*, 1er mars 1905, n° 9, p. 97.

Nous devons en outre signaler qu'en 1876 MM. S. Arloing et J. Courmont, essayant de traiter le cancer au moyen d'un sérum d'âne inoculé d'après la méthode de Richet-Héricourt, avaient observé des phénomènes analogues à ceux que M. Arthus a décrits, c'est-à-dire des phénomènes d'exagération progressive de la sensibilité aux propriétés toxiques du sérum. Voici, en effet, comment s'exprimaient MM. Arloing et Courmont :

Les premières injections (de sérum d'âne inoculé avec du suc d'épithéliome) ont toujours été bien supportées et n'ont entraîné aucune réaction locale. Celle-ci apparaît, en général, après la cinquième injection, quelquefois seulement après la neuvième. Elle consiste en un œdème considérable qui se développe au niveau de l'injection et s'étend parfois fort loin de celle-ci (Obs. IV et VI), envahissant jusqu'à la moitié du corps; sur cet œdème, on remarque souvent des éruptions diverses, des taches de purpura, des pétéchies, de l'urticaire. Cet œdème débute quelques heures après l'injection et dure quelques heures ou quelques jours, suivant les cas ; il peut même se produire à quelque distance du point injecté et presque immédiatement après la piqûre (Obs. III). Cette réaction locale se produit quelquefois simultanément au niveau de plusieurs des piqûres précédentes. A partir du moment où ces phénomènes réactionnels ont apparu, ils se reproduisent *à chaque injection de plus en plus intenses et apparaissent de plus en plus rapidement après la piqûre, quelquefois au bout de quelques minutes seulement* (Obs. III). Il y a là un fait très curieux d'*accumulation* des substances injectées.

En mettant un intervalle de plusieurs jours entre les injections, on n'évite pas ces inconvénients de l'accumulation.

Cette réaction locale au niveau de la piqûre, *son existence seulement après cinq injections en moyenne*, l'augmentation progressive de son intensité et la plus grande rapidité de son apparition à la suite de la piqûre à mesure que le nombre des injections augmente (accumulation) ont constitué les particularités les plus intéressantes de nos observations (1).

(1) S. Arloing et J. Courmont, Sur le traitement des tumeurs malignes de l'homme par les injections de sérum d'âne normal ou préa-

Pour en revenir aux travaux de MM. von Pirquet et Schick, il faut ajouter que leur premier article est seulement une note préliminaire, ayant un sens très général et où il n'est question des accidents sérothérapiques qu'accessoirement. Mais nous nous plaisons à reconnaître que dans cette note et surtout dans leurs travaux ultérieurs (1) ces auteurs ont envisagé la question à un autre point de vue que M. Arthus, qui ne s'est pas occupé de rechercher des précipitines; ils ont avancé des faits intéressants, et comme nous n'avons pu que les mentionner dans notre communication, nous croyons devoir en donner le résumé.

Si on injecte à un lapin du sérum de cheval (environ 1 p. 100 de son poids), le sérum du premier devient capable, au bout de quelques jours, de précipiter le sérum du second. A la suite d'une première injection, les précipitines apparaissent après le septième jour et avant le dixième jour. Si on répète l'injection au bout d'un temps assez long pour qu'il n'y ait plus de précipitine dans le sang du lapin, par exemple un mois ou deux après la première expérience, on constate que les précipitines se montrent plus tôt que la première fois, du quatrième au sixième jour. L'incubation serait encore raccourcie après une troisième injection. C'est ce que MM. von Pirquet et Schick appellent la « capacité de réaction accélérée ». Ce raccourcissement de l'incubation avait été observé par M. von Dungern dans les injections de plasma du crabe (*Maïa Squinado*) au lapin (2). Mais von Pirquet et Schick avancent en outre que, à mesure qu'on répète les injections,

---

lablement inoculé avec du suc d'épithéliome. *Académie de médecine*, 12 mai 1896, et *Province médicale*, 1896.

(1) CLEMENS FRH. VON PIRQUET et BELA SCHICK, Zur Theorie der Inkubationszeit. *Wiener klin. Woch.*, 1903, t. XVI, n° 26, 25 juin, p. 758; et n° 45, 5 novembre, p. 1244 : Zur Theorie der Vaccination. *Verhandlungen der zwanzigsten Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde in der Abteilung für Kinderheilkunde der Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher unde Aerzte*, in Cassel, 1905 (séance du 22 septembre), pp. 156 et 161 ; Wiesbaden, chez Bergmann, 1904 ; Zur Frage des Agressins. *Wien. klin. Woch.*, 1905, n° 17.

(2) VON DUNGERN, *De Antikörper*, Iena, 1903, p. 89.

non seulement les précipitines apparaissent plus tôt, mais encore elles sont plus abondantes. La capacité de réaction n'est donc pas seulement accélérée, elle est aussi renforcée.

Enfin, à la suite d'une réinjection, la réaction n'est pas seulement accélérée et renforcée; elle est aussi plus courte, les accidents apparaissent plus tôt, plus violemment, mais ils durent moins longtemps.

Chez l'homme qui a reçu du sérum de cheval (antidiphtérique, antistreptoccoccique, antitétanique), les accidents sériques, ce que von Pirquet et B. Schick appellent la « maladie du sérum », sont inconstants; ils sont même relativement rares. Mais lorsqu'ils se produisent, ils obéissent, comme chez le lapin, à la loi de réaction plus précoce, plus forte et plus courte; c'est-à-dire qu'après une nouvelle injection, les accidents apparaîtraient plus tôt et avec plus d'intensité et dureraient moins longtemps qu'après la première injection. Ainsi, chez l'homme, disent ces auteurs, tandis qu'après une première injection de sérum, les accidents se montrent du septième au onzième jour, à la suite d'une réinjection tardive, ils apparaissent au bout de un à cinq jours, plus intenses et plus courts.

Cette loi ne se vérifie que lorsque la seconde injection est faite assez longtemps après la première pour que les précipitines aient disparu. Lorsque la nouvelle injection est faite à une date assez rapprochée de la première pour que le sang renferme encore des anticorps précipitants, la durée de l'incubation est encore bien plus raccourcie; les accidents peuvent apparaître quelques heures après la réinjection et alors ce sont surtout des accidents locaux. Leur rapide apparition prouve bien qu'ils sont dus au conflit du sérum de cheval récemment injecté et des précipitines qui préexistent dans le sang.

Pour MM. von Pirquet et B. Schick, cette loi de la réaction accélérée, renforcée et raccourcie serait une loi tout à fait générale, qui s'appliquerait à toutes les réinfections et réintoxications. La revaccination en offre un exemple. Nos auteurs

avancent qu'elle se vérifie aussi quand on fait des injections répétées de tuberculine à un tuberculeux ou de malléine à un morveux. Toutefois, il y a une différence entre la réaction de l'organisme après introduction de microbes et sa réaction après introduction de toxine ou de sérum ; dans le premier cas, la réaction est d'autant plus faible, dans le second d'autant plus forte qu'elle apparaît plus tôt. Enfin, les auteurs avancent que cette propriété de réagir plus rapidement à l'introduction d'une substance pathogène peut, avec le sérum de l'organisme qui a déjà eu une atteinte de la maladie, être transportée expérimentalement à un organisme non encore traité.

Voici maintenant la théorie par laquelle MM. von Pirquet et B. Schick ont cherché à expliquer les faits précédents :

Le stade d'incubation d'une maladie est le temps qui s'écoule entre l'introduction de la substance pathogène dans l'organisme animal (microbe, toxine, sérum) et l'éclosion des symptômes. On croit généralement que cette incubation dépend, quand il s'agit d'une maladie microbienne, de ce que les microbes introduits ou leurs produits doivent avoir atteint un certain degré de puissance pour provoquer les symptômes.

MM. v. Pirquet et Schick regardent cette conception comme erronée ; pour eux, aussitôt après son introduction dans l'organisme, la substance pathogène (microbe, toxine ou sérum) provoque les réactions qui aboutissent à la formation des anticorps destinés à détruire ou à neutraliser cette substance ; mais la maladie ne commence, c'est-à-dire les symptômes n'apparaissent, que lorsque la modification de la substance pathogène par les anticorps atteint un certain degré.

Dans l'organisme qui a subi une première atteinte, les anticorps ont déjà été formés ; quand la même substance pathogène est introduite pour la seconde fois : ou bien la réaction a lieu immédiatement, si les anticorps existent encore en quantité suffisante (c'est alors qu'on voit les accidents se montrer moins de vingt-quatre heures après la réinjection

ou la réinoculation) ; ou bien, si les anticorps ont disparu, l'organisme a conservé la capacité de les reformer plus rapidement, et les symptômes apparaissent plus tôt que la première fois, mais non pas immédiatement. La capacité de réaction accélérée ne serait pas, pour MM. von Pirquet et Schick, un fait d'anaphylaxie ; elle représenterait un fait d'immunisation ; pour mieux exprimer leur pensée, l'anaphylaxie serait un des phénomènes conduisant à l'immunité ; plus l'incubation est courte, moins la substance pathogène a le temps de se multiplier ou de séjourner dans l'organisme ; plus cette substance est annihilée rapidement, moins elle peut nuire ; malgré sa sensibilité, l'organisme subit moins de dommages, parce que la récidive est plus courte.

Dans leur dernier mémoire, MM. von Pirquet et Schick expliquent par leur théorie la mort très rapide des cobayes tuberculeux à la suite d'une nouvelle injection soit de tuberculine, soit d'une émulsion de bacilles vivants ou morts ; il leur semble inutile de recourir à l'hypothèse de O. Bail, qui fait intervenir des « agressines » et des « bactériolysines » pour expliquer ce phénomène.

Tel est le résumé des travaux de MM. von Pirquet et Schick. Pour pouvoir en faire une critique complète, il faudrait avoir répété toutes leurs expériences. Il est toutefois une partie de leurs recherches sur laquelle nous pouvons nous permettre de porter une appréciation : c'est celle qui concerne la « maladie du sérum » chez l'homme. Les faits que nous avons observés prouvent que la date d'apparition et l'intensité des accidents sériques n'obéissent pas rigoureusement à la loi que MM. von Pirquet et Schick regardent comme constante et régulière.

Tout d'abord, dans quelques cas, qui, nous le reconnaissons, sont très rares, on peut voir apparaître des accidents sériques quelques instants ou quelques heures après une première injection, *chez des sujets qui n'avaient pas reçu d'injection antérieure*. M. Pochon a vu l'urticaire apparaître un quart d'heure après la première injection, M. L. Guinon une

heure après (1), nous-même douze heures et trente-six après.

En ce qui concerne le raccourcissement du temps d'incubation, MM. von Pirquet et Schick distinguent deux cas : 1° ceux où la réinjection est faite presque immédiatement après les accidents sériques, alors qu'il existe encore des précipitines dans le sang du malade ; 2° ceux où la réinjection est faite assez longtemps après les accidents sériques, pour qu'on soit sûr qu'il n'y a plus de précipitines dans le sang.

Dans les premiers, il est bien vrai que la nouvelle injection ne fait apparaître qu'un œdème local, avec ou sans une courte poussée fébrile ; cet œdème se montre très vite, en moins de vingt-quatre heures en général, et cela dès la seconde injection ; mais il ne se montre pas plus vite après la troisième, la quatrième, etc. ; dans ces cas du second groupe, il y a donc bien raccourcissement de la période d'incubation, mais à partir de la seconde injection, ce raccourcissement n'augmente plus et reste à peu près fixe.

Pour ce qui concerne les cas du second groupe, c'est-à-dire ceux où l'injection nouvelle est faite longtemps après la première, une seule chose paraît vraie : le temps d'incubation est en général très raccourci quand de nouveaux accidents se produisent ; mais il n'y a aucune régularité pour tout le reste. Voici un exemple que je viens d'observer : Trois frères ont eu la diphtérie il y a trois ans ; tous les trois, traités par le sérum, ont eu une urticaire intense ; récemment (il y a quinze jours), un quatrième frère prend la diphtérie, est injecté et présente de l'urticaire avec érythème diffus ; par mesure de précaution, on réinjecte les trois frères qui ont eu, il y a trois ans, des accidents de sérum ; or, cette fois, deux d'entre eux n'ont eu aucun accident ; mais le dernier a eu une urticaire avec œdème généralisé, et l'exanthème a commencé à se manifester, par du prurit et du gonflement des paupières, un quart d'heure après l'injection.

Quant à l'augmentation de l'intensité de la réaction, les

(1) *Société de pédiatrie*, mars 1902, p. 87 et 90.

observations 4 et 7 de notre mémoire suffisent à montrer qu'on ne peut la regarder comme constante. Elles tendent à montrer que le pouvoir de réagir s'atténue à la longue et elles permettent même de se demander si ce pouvoir n'a pas une durée limitée et s'il ne finit pas par s'éteindre ; mais ce point appelle de nouvelles recherches.

Pour terminer ce qui a trait à la question de l'anaphylaxie sérique, nous rappelerons que, d'après M. Ch. Richet, il faut distinguer, parmi les effets des sérums, le prurit et l'urticaire d'une part, et d'autre part la diarrhée, les vomissements la congestion viscérale. La substance qui produit le prurit et l'urticaire (thalassine ou ses congénères) n'est pas anaphylactisante, et il n'est pas surprenant que nous n'ayons pu démontrer l'existence d'une anaphylaxie en ce qui concerne ces troubles cutanés ; au contraire, la substance qui produit la diarrhée, les vomissements et la congestion viscérale (congestive) est anaphylactisante, et c'est justement en étudiant ces troubles que M. Ch. Richet a établi l'existence de l'anaphylaxie.

II. — La théorie de l'obstruction des capillaires par les précipitines et les critiques de MM. Widal et Rostaine.

Dans nos recherches, comme dans celles de MM. Hamburger et Moro, de MM. von Pirquet et Schick, de M. Francioni, il faut distinguer les faits et les théories. Un fait semble bien établi : les accidents sérothérapiques sont en rapport avec la formation d'anticorps dans le sang des malades.

Mais la nature des relations qui existent entre les accidents de sérum et les anticorps ne peut encore être l'objet que de théories hypothétiques. Nous faisons une première hypothèse en supposant que les précipitines sont les seuls anticorps qui se forment en cas d'injections de sérum ; il est probable au contraire que ces injections déterminent la formation d'anticorps variés et il se peut que nous ne connaissions pas ceux qui sont la véritable cause des accidents sériques.

Mais puisque, avec nos moyens actuels d'investigation, nous n'avons pu mettre en évidence que les anticorps précipitants, nous sommes bien obligés de chercher si ceux-ci ne peuvent nous rendre compte des accidents sériques. MM. Hamburger et Moro formulèrent les premiers une théorie qui devait venir fatalement à l'esprit ; elle consiste à supposer qu'il se produit dans l'organisme vivant des réactions de précipitation semblables à celles que nous observons *in vitro* et que ces réactions, donnant peut-être naissance à des thromboses capillaires, sont la cause des accidents sérothérapiques. Mais nous devons à la vérité de reconnaître que MM. Hamburger et Moro ont formulé cette théorie avec beaucoup de réserves et, on pourrait dire, sans l'adopter. Voici, en effet, comment ils s'expriment :

On aurait encore pu, il y a peu de temps, se représenter ainsi la production de l'exanthème sérique : le sérum de cheval injecté à l'homme circule dans le sang de celui-ci jusqu'à ce qu'il ait été complètement éliminé ; pendant ce temps, il provoque la formation d'anticorps, de précipitines, qui pénètrent dans le sang après une certaine période latente. Cette pénétration a lieu assez brusquement et a pour suite la combinaison des précipitines aux groupes atomiques biologiquement actifs du sérum de cheval circulant librement. Les précipités ainsi produits provoquent, par obstruction des capillaires sanguins, des troubles circulatoires qui se présentent à l'observateur sous la forme d'exanthème. Mais nous savons maintenant, par les observations de Rostoki (1), de Michaëlis et Oppenheimer (2), que la précipitation a lieu dans le verre à réaction, quand la substance précipitable entre en contact avec la précipitine, mais non dans l'organisme vivant. Il faudrait donc renoncer à cette explication simple. Cependant il est certain que l'union des précipitines et de la substance précipitable, qui a eu lieu chez le vivant autrement que *in vitro*, est en relation causale avec l'exanthème sérique.

---

(1) *Verhandl. d. Phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg*. N.-F. Bd. XXXV.
(2) *Arch. f. Anat. u. Phys. Abtlg.* Supplément 1902.

MM. von Pirquet et Schick laissent de côté le mécanisme intime des accidents sériques ; ils se bornent à bien établir la relation de ceux-ci avec la formation d'anticorps. M. Francioni, au contraire, a une grande tendance à accepter la théorie émise avec tant de réserves par Hamburger et Moro et à admettre qu'il se passe dans l'organisme une précipitation identique à celle que l'on peut observer *in vitro*.

Il est incontestable que des objections multiples peuvent être adressées à cette manière de comprendre les accidents sériques. Mais la plupart, comme nous l'avons montré dans notre mémoire, ne sont pas irréductibles. Une seule est sérieuse et il nous faut y revenir, parce qu'elle a été formulée de nouveau par M. F. Widal et Rostaine dans un travail très intéressant (1).

Pour traiter l'hémoglobinurie paroxystique, M. F. Widal et ses élèves ont préparé des animaux en leur injectant du sérum humain et ils ont injecté à leurs malades, soit sous la peau, soit dans les veines, le sérum des animaux ainsi préparés. Ce sérum antihumain était tellement précipitant pour le sérum humain que si, dans un tube de très petit calibre, on les mélangeait de façon à laisser tomber doucement une quantité du second sur une quantité égale du premier, on obtenait immédiatement une précipitation très marquée et presque immédiate, qui, rapidement, à l'étuve à 37°, aboutissait à la formation de gros flocons tombant au fond du tube. Les tentatives de M. F. Widal le mettaient donc en mesure de vérifier si la précipitation allait se produire *in vivo* comme *in vitro*. Il est donc très intéressant de savoir ce qu'il a observé. Ces expériences doivent être divisées en deux groupes.

1° Deux malades ont été inoculés *sous la peau* avec du sérum de *lapin* antihumain ; la quantité de sérum injecté variait chaque fois de 20 à 25 centimètres cubes.

Le premier malade reçut six injections qui, quatre fois sur six,

(1) WIDAL et ROSTAINE, Pathogénie des accidents sériques. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 26 mai 1905, p. 424.

provoquèrent de l'œdème dur en placard avec rougeur de la peau localisée au point d'injection. Une fois même, l'œdème s'étendit à toute une partie de l'abdomen, aux grandes lèvres, à la racine des cuisses et persista pendant trois jours. A la suite de la quatrième injection seulement apparut une éruption d'urticaire généralisée, qui ne se produisit plus après les deux injections suivantes.

L'autre malade ne fut inoculé que deux fois sous la peau. La seconde injection occasionna un œdème local qui s'étendit à toute une partie de l'abdomen, aux grandes lèvres, à la racine des cuisses et persista pendant trois jours, sans déterminer d'éruptions généralisées.

Un troisième malade a été inoculé *sous la peau* avec du sérum de *cheval* préparé ; il présenta autour du point d'inoculation un placard érythémateux, sans trace d'éruption généralisée.

En somme, dans ces cas d'injection sous-cutanée de sérum précipitant, il s'est presque toujours produit des accidents locaux ou généraux, mais surtout locaux.

2° Tout autres ont été, au point de vue des accidents sériques, les suites des *injections intra-veineuses de sérum de cheval.*

Neuf malades ont été inoculées dans les veines à la dose de 15 et 20 centimètres cubes. Trois d'entre elles ont reçu deux injections successives, à quelques jours d'intervalle.

Chez l'une d'elles, au moment précis où l'on injectait la dernière goutte de sérum, apparut immédiatement une éruption d'urticaire généralisée aves arthralgie des genoux. L'éruption disparut après quelques heures, l'arthralgie après quelques minutes, sans que l'on ait constaté la moindre réaction fébrile.

Une autre malade, cinq jours après la seconde injection, fut prise d'un érythème en larges placards, qui s'effaça après quarante-huit heures ; elle eut de la fièvre pendant six jours.

Les sept autres malades, dont deux reçurent deux injections intra-veineuses consécutives, supportèrent le sérum sans qu'on pût déceler sur leur peau la moindre trace d'éruption. Trois d'entre elles, quelques heures après l'injection, présentèrent une légère

élévation thermique ; le thermomètre oscilla pendant quelques heures autour de 38°. Chez les quatre autres, la température resta constamment normale.

Donc sept malades sur neuf ne présentèrent pas trace d'éruption après inoculation intra-veineuse d'un sérum qui, *in vitro*, déterminait des précipités abondants par mélange avec leur propre sérum. M. F. Widal en conclut que la théorie des thromboses capillaires doit être repoussée.

« Rien ne prouve, d'ailleurs, dit M. F. Widal, que la précipitation que l'on fait apparaître *in vitro* existe dans le plasma circulant ; il se peut qu'elle ne soit, comme la coagulation du sang, que la conséquence d'un phénomène extra-vasculaire. Rappelons que, dans le même ordre d'idées, M. Salimbeni a soutenu que le phénomène de l'agglutination ne se développait qu'en dehors de l'organisme et non pas dans le sang circulant. Le sérum de cheval que nous injections dans les veines était *in vitro* doué d'un puissant pouvoir agglutinant pour les hématies humaines. Les globules rouges agglutinés seraient bien plus aptes que des précipitines à déterminer des oblitérations capillaires, et pourtant jamais son introduction dans le torrent circulatoire n'a occasionné le moindre accident relevant d'une embolie capillaire, petite ou grande. Nous avons tenu simplement à apporter dans le débat ce document, à savoir qu'un sérum de cheval préparé, capable de produire des précipitines *in vitro*, par mélange avec un sérum humain, peut être injecté à l'homme dans les veines, à doses thérapeutiques, sans déterminer d'accidents sériques. »

Déjà formulée par d'autres auteurs, l'objection que renouvelle M. F. Widal est certainement très forte ; mais est-elle irréductible ? Ne peut-on admettre l'hypothèse critiquée et expliquer tout de même les faits observés par M. Widal ?

Remarquons d'abord que, en cas d'injections sous-cutanées, il y a toujours eu réaction, sauf après une seule inoculation, et que la réaction a surtout été locale.

Remarquons d'autre part que, étant donné la nature des

accidents sériques, surtout représentés par des œdèmes et de l'urticaire, il est vraisemblable que, s'ils sont dus à des phénomènes de précipitation, ces phénomènes doivent s'opérer bien plutôt dans le réseau des lacunes lymphatiques que dans les capillaires sanguins.

N'est-il pas possible que, dans le cas d'injection intra-veineuse, des précipitations puissent se produire dans les vaisseaux sans se manifester par aucun trouble et ne peut-on admettre que la précipitation qui se produit dans les lacunes lymphatiques détermine seule des accidents?

On pourrait encore, si on ne craignait d'accumuler les hypothèses, en concevoir une autre. Il faut expliquer, dit M. Widal, pourquoi sur 9 malades qui ont reçu dans les veines du sérum précipitant, 2 seulement ont eu des accidents. Ne peut-on supposer que, chez les 7 indemnes, il y avait dans le sang une substance anticoagulante, une substance qui serait, par exemple, de l'ordre des « anticoagulases », et que cette substance manquait ou était en trop petite quantité chez les malades qui ont eu des accidents ?

Ce qui nous incite à ne pas abandonner l'hypothèse de la séro-précipitation dans les tissus vivants comme cause des accidents sériques, ce sont ces faits dont nous avons pu établir le déterminisme chez l'homme et que nous avons comparés aux phénomènes observés par M. Arthus chez les lapins. Quand on réinjecte du sérum à un sujet qui vient d'avoir des accidents sériques et dans le sang duquel il existe encore des précipitines, il se produit *presque immédiatement* un œdème plus ou moins rouge et plus ou moins étendu tout autour de l'injection. Comment expliquer ces faits autrement que par une coagulation, se produisant dans le tissu cellulaire sous-cutané où le sérum de cheval s'est diffusé, et déterminée par le conflit de ce sérum avec les précipitines des humeurs du sujet ? Fait remarquable, presque jamais cet œdème local n'est suivi d'un exanthème généralisé, comme si la coagulation du sérum au lieu même de l'injection l'avait neutralisé *in situ* et avait protégé l'organisme contre sa diffusion. Ce

sont ces faits si frappants qui nous ont déterminé à accepter l'hypothèse si critiquée comme une synthèse provisoire de ce que nous observons.

III. — Pour faire pénétrer le sérum antidiphtérique dans l'organisme, la voie veineuse est-elle préférable a la voie sous-cutanée ?

Dans les expériences de MM. Widal et Rostaine, l'injection intra-veineuse produisait donc des accidents sériques bien plus rarement que l'injection sous-cutanée.

M. J. Courmont est venu affirmer qu'il s'agissait là d'une règle générale (1). Avec l'injection intra-veineuse, on serait presque sûr d'éviter les accidents sériques. Qu'il s'agisse de sérum d'âne anticancéreux, de sérum de génisse vaccinée ou variolisée, de sérum de chèvre hémolytique, de sérum de cheval antitétanique, le résultat serait le même ; l'injection sous-cutanée serait douloureuse et s'accompagnerait de réactions locales ou générales variées, tandis que l'injection intra-veineuse ne serait suivie d'aucun accident, tout au moins appréciable cliniquement. La voie rectale elle-même mettrait moins à l'abri d'accidents que la voie intra-veineuse, puisque M. J. Teissier a observé l'apparition d'une véritable intoxication sérique à la suite d'une injection rectale de sérum antidiphtérique.

Cette absence d'accidents à la suite de l'injection intra-veineuse est-elle aussi générale que le pense M. Courmont ? C'est ce que l'avenir démontrera ; mais c'est ce dont deux des observations de MM. Widal et Rostaine permettraient déjà de douter.

A ce propos, M. Béclère a rappelé qu'en 1897 il a reproduit expérimentalement sur la génisse, par des injections sous-cutanées de sérum de cheval, les accidents éruptifs

(1) J. Courmont, Injections intra-veineuses de sérums thérapeutiques. *Soc. méd. des hôp.*, 9 juin 1905, p. 504.

et articulaires observés dans l'espèce humaine à la suite de l'emploi des divers sérums thérapeutiques (1). Rien ne serait plus facile, ajoute-t-il avec raison, que d'injecter à deux lots de génisses, par la voie sanguine et par la voie sous-cutanée, des quantités égales d'un même sérum de cheval et de vérifier ainsi, *in anima vili*, l'opinion de M. Courmont sur l'innocuité de l'injection intra-veineuse des sérums en thérapeutique humaine.

Quoi qu'il en soit, M. J. Courmont n'hésite pas à conseiller de substituer, toutes les fois qu'on le peut, la voie intra-veineuse à la voie sous-cutanée pour faire pénétrer un sérum thérapeutique dans l'organisme.

Quelle est la valeur de ce conseil pour la pratique? C'est ce que nous avons déjà examiné ailleurs, et on nous permettra de reproduire ce que nous disons dans nos leçons (2).

Les injections intra-veineuses antidiphtériques de sérum (3) ont été recommandées par quelques médecins. En se fondant sur les expériences de laboratoire, MM. Perini et Louis Cruveilhier (4) ont avancé que la voie veineuse est celle qui permet de faire produire au sérum son maximum d'effet utile, au moins chez l'animal. En est-il de même chez l'homme? C'est ce qu'affirment MM. Silva, Gagnoni, Zamboni, L. Cairos

---

(1) Béclère, Chambon et Ménard, Contribution à l'étude expérimentale des accidents post-sérothérapiques (Communication du 6 août 1896 au Congrès de médecine de Nancy). — Étude expérimentale des accidents post-sérothérapiques (*Annales de l'Institut Pasteur*, 25 octobre 1896). — Influence du chauffage des sérums sur la prophylaxie des accidents post-sérothérapiques (*Soc. méd. des hôp*, séance du 15 janvier 1897.

(2) *Leçons cliniques sur la diphtérie et quelques maladies des premières voies*. Paris, 1905, pp. 246 et 247.

(3) Pour d'autres sérums, Arloing, Calmette et Salimbeni ont avancé aussi que la voie intra-veineuse était très efficace. (S. Arloing, *C. R. de l'Académie des Sciences*, 25 avril 1898, 19 juin 1899, 26 février 1900. — Calmette et Salimbeni, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1899, p. 865.)

(4) Louis Cruveilhier, De la valeur thérapeutique des injections de sérum dans la diphtérie suivant les doses et la voie de pénétration. *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 janvier 1904, pp. 41-48.

et Mongour (1) qui ont employé les injections intra-veineuses dans quelques cas de diphtérie humaine et qui les ont trouvées efficaces et dénuées d'inconvénients. Mais, en vérité, si on considère le petit nombre de leurs observations, si on leur oppose celles de M. Richardière qui n'a obtenu aucun résultat appréciable en traitant la diphtérie maligne par les injections intra-veineuses (2), on s'abstiendra de formuler une conclusion avant de nouvelles recherches.

Ces essais suscitent d'ailleurs une remarque. La sérumthérapie, quand on emploie l'injection sous-cutanée, est une médication très efficace et facile à appliquer. Il n'est pas bon de la compliquer en conseillant les injections intra-veineuses; s'il n'est pas malaisé, en effet, de faire une injection intraveineuse à un adulte ou à un grand enfant assez maigres pour qu'on puisse sans difficulté faire pénétrer une aiguille dans une veine superficielle du pli du coude ou de la face dorsale du pied, cette opération exige un entraînement particulier quand il s'agit d'enfants très jeunes, en raison de l'épaisseur du pannicule adipeux et de la petitesse des veines; même quand on est entraîné, on n'y parvient pas toujours; ceux qui ont fait souvent des prises de sang pour l'examen bactériologique le savent bien. Aussi, sans nier que l'injection intra-veineuse puisse être une ressource précieuse en cas de diphtérie maligne, il est probable qu'elle restera un procédé d'exception et que l'injection sous-cutanée sera longtemps encore le mode de choix pour faire pénétrer le sérum dans l'organisme humain.

---

(1) Gagnoni, Di tre gravi casi di difterite guariti con l'iniezione nelle vene di siero antidifterico. *Gaz. degli osped. e delle clin.*, 16 juillet 1899. — L. Cairns, Treatment of Diptheria by intravenous injection of Antitoxin. *The Lancet*, 20 décembre 1902. — Mongour, Note sur les injections intra-veineuses de sérum antidiphtérique. *Soc. de méd. et chir. de Bordeaux*, 20 février 1903. — Biernacki, The intravenous injection of antitoxin in diphteria. *Lancet*, 24 décembre 1904, p. 1774.

(2) Richardière, Remarques sur 1.778 cas de diphtérie. *Congrès international de médecine*, Paris, 1900, section de médecine de l'enfance, p. 444.

Réflexions sur l'auto-intoxication digestive et son traitement, par le docteur THOMAS, membre correspondant des Sociétés de thérapeutique et de pédiatrie de Paris.

(*Suite et fin.*)

La diète lactée a conquis et gardé pendant longtemps la faveur des médecins et du public; la stérilisation du lait surtout semblait être l'adjuvant le plus actif de toutes les méthodes de désinfection intestinale, ainsi que l'ont démontré Gilbert et Dominici. Mais comme je le disais en commençant, il est des états fonctionnels ou anatomiques du tube digestif qui font que cet aliment est mal supporté, plus encore n'est absolument pas toléré. Cela est particulièrement vrai, au cours de la première année, à la suite des indigestions causées par un lait mal préparé ou administré d'une manière antihygiénique. On a eu raison de protester aussi contre l'abus du lait donné trop longtemps et trop exclusivement; il n'est pas rare actuellement de voir que la crainte de l'arthritisme engage certains parents timorés à employer ce mode de nourriture à une période où sa place est plus limitée. On peut constater encore que l'usage du lait est contre-indiqué ou tout au moins doit être restreint dans quelques cas d'entérite chronique, accompagnés ou non de glaires et de fausses membranes.

Mais il est un fait non moins certain, c'est que, lorsque nous n'avons plus affaire avec ces cas précis de maladies du tube digestif, mais à ces états mal définis où certainement l'auto-intoxication joue un grand rôle, cet aliment peut être employé et parfaitement toléré. C'est en particulier dans ces cas où l'arthritisme est en jeu, que, soit seul, soit associé avec d'autres préparations culinaires, son emploi est justifié. Et d'ailleurs, je dois avouer, qu'ici comme en beaucoup d'autres circonstances, je suis de l'avis de Dubois (de Berne) qui ne manque pas de commencer par une diète lactée le traitement

de ses malades, dont beaucoup ont usé et abusé auparavant de tous les régimes restreints. Malgré les critiques et les objections, il n'en persiste pas moins dans cette ligne de conduite, et, au bout de quelques jours, les soi-disant malaises provenant du lait se dissipent par enchantement ou cèdent à quelques médications anodines. Il y a à l'heure actuelle un emballement contre le lait, et les études récentes sur le rôle des chlorures sont venues s'y ajouter; il faut réagir. Je ne nie nullement la nécessité de le supprimer dans certains cas et pour quelques jours; mais, encore une fois, il faut individualiser et non généraliser.

Pour démontrer la valeur du régime farineux en tant que diminuant les putréfactions intestinales et permettant une meilleure utilisation des albumines, on s'appuie sur des expériences faites sur des animaux ou des individus normaux. Il faut remarquer que, même en tenant compte de ces constatations, nous nous trouvons en présence de renseignements incomplets. Nous avons déjà vu que l'augmentation des substances aromatiques se rencontre au cours d'états très divers; il n'est pas rare d'ailleurs de voir des personnes ayant une proportion d'indol au-dessus de la normale et qui ne s'en portent pas plus mal. Comme du reste on a l'occasion de rencontrer des cas où le diagnostic d'auto-intoxication s'impose et où les substances aromatiques ne sont point en quantité exagérée. Certainement, ainsi que nous l'avons dit, l'agent causal de l'intoxication doit être cherché ailleurs, et nous ignorons totalement si et comment le régime farineux agit sur les ptomaïnes par exemple. En outre, ces recherches ne sont pas accompagnées, à ma connaissance du moins, d'informations suffisantes sur l'état général du sujet, les conditions de vie dans lesquelles il se trouve où on l'a placé pendant la durée de l'expérience; enfin il s'agit d'adultes. Ces travaux nous renseignent sur une action passagère; que devient l'animal ou l'homme soumis pendant un certain temps (semaines ou mois) à un régime aussi exclusif? sa nutrition se fait-elle normalement l'excrétion urinaire ne présente-

t-elle aucun trouble ? On le voit, les questions qui se posent sont multiples. Et d'ailleurs, j'estime qu'il est très difficile de juger la valeur d'un régime par des expériences physiologiques ; elles nous ont appris certains détails, elles permettent d'évaluer la puissance en calories de tel ou tel groupe alimentaire ; elles ont donné un puissant élan à des recherches sur la valeur nutritive. Mais, pour établir l'influence possible d'un mode d'alimentation envisagé comme moyen curatif, c'est l'expérience clinique seule qui a le droit de parler et qui a voix prépondérante dans le débat. Nous avons vu que les conditions génératrices de l'auto-intoxication sont nombreuses ; à côté de troubles purement fonctionnels, nous voyons des états héréditaires et des altérations anatomiques. Il suffit de réfléchir à ces faits pour se convaincre combien la question a de faces et quelle est la multiplicité des indications cliniques. On peut voir, par l'exemple de la tuberculose, quels inconvénients comporte journellement la prescription de règles thérapeutiques trop uniformes, ne tenant pas assez compte des besoins individuels et aboutissant à de regrettables complications. Combe lui-même et d'autres nous rapportent des faits de ce genre.

Il est d'ailleurs un point que nous devons examiner et qui, par le fait qu'il s'agit d'individus en voie de développement, a une très grande importance : c'est de savoir si la ration alimentaire dans le régime farineux est suffisante pour fournir aux dépenses journalières et à l'accroissement.

Nous sommes bien obligé ici de nous servir des renseignements fournis par les physiologistes et nous pouvons prendre comme termes de comparaison les chiffres fournis par A. Gautier et concordant avec les expériences d'autres auteurs.

Nous trouvons donc comme moyenne pour l'adulte au repos :

Albumines	109 gr. 3	fournissant	523	calories.
Graisses	69 gr. 5	—	681	—
Hydrates de carbone . . .	422 gr. 2	—	1.781	—
			2.985	calories.

Si l'on défalque de ce chiffre 5. p. 100 de la ration alimentaire non utilisée et passant dans les fèces, soit 164 calories, il reste donc 2.821 calories ; or la perte totale quotidienne d'un individu, simplement en vertu des fonctions de l'économie, est de 2.792 calories. On peut encore diminuer ces proportions et admettre les données suivantes comme suffisant juste à entretenir la vie ; c'est alors un régime pauvre, convenable à un goutteux ou à un arthritique.

Albumines.	78 grammes,	soit	328	calories.
Graisses.	50 —	—	465	—
Hydrates de carbone.	488 —	—	2.007	—
			2.800	calories.

Pour l'enfant de 5 ans environ, nous avons les chiffres suivants, qualifiés d'un peu élevés par Gautier (1) et empruntés à Uffelmann et d'autres auteurs :

Albumines.	56 grammes,	soit	235	calories.
Graisses.	34 —	—	404	—
Hydrates de carbone. . .	145 —	—	594	—
			1.233	calories.

Enfant de 10 ans pesant 25 kilogrammes :

Albumines.	65 grammes.	273	calories.
Graisses.	46 —	432	—
Hydrates de carbone.	206 —	844	—
		1.449	calories.

Il n'est pas possible, d'après les indications du mémoire de Combe, de se représenter même approximativement la proportion de matériaux nutritifs contenus dans les différents degrés de son régime. On peut en tout cas laisser de côté le n° 1, qui n'est que transitoire. Avec le n° 2, se composant de pâtes, de pain grillé ou de biscuits, de un à deux potages à

(1) Le rendement en calories est calculé, d'après Gautier, de la façon suivante : albumine, 4,2 ; graisses, 9,4 ; hydrates de carbone, 4,1.

l'eau et au lait et d'un peu de Nestlé, nous devons certainement trouver pour les albumines un déficit assez considérable. Avec le n° 3 s'ajoutent 50 grammes de jambon ou de viande rôtie, donnés trois fois par jour ; en prenant les proportions des substances contituantes, nous obtenons les rapports suivants :

50 grammes de jambon contiennent : albumines 12 gr. 5, soit 52 cal. 5 ; graisses, 18 gr. 22, soit 171 cal. 36.

100 grammes de viande de bœuf rôtie contiennent : albumines, 22 gr. 95, soit 96 cal. 39 ; graisses, 5 gr. 10. soit 74 calories.

Au total nous aurons :

Albumines.	35 gr. 45,	soit	149,89	calories.
Graisses.	23 gr. 32,	—	219,20	—
			369,09	calories.

Il nous faut donc ajouter, pour compléter la porportion des calories, 1.080 calories, représentées par 270 grammes d'hydrates de carbone.

Il est à considérer à ce propos, et ceci paraît bien établi, que si les matières albuminoïdes sont indispensables à l'alimentation, leur bonne assimilation et leur utilisation sont grandement favorisées par les corps ternaires. Dans la proportion de 100 parties des premières pour 400 parties des seconds, nous obtenons le maintien du poids et de la santé avec un minimum de dépense alimentaire ; il se fait ainsi une sorte de protection contre la désassimilation exagérée des tissus. D'autre part, nous rencontrons dans les végétaux une quantité d'albumine, assez variable du reste, qui ne peut être utilisée. Les recherches de Rubner (1) nous montrent que cette assi-

(1) Je ne m'explique pas une contradiction relevée dans le mémoire de Combe : il dit, pour prouver que le régime n'affaiblit pas, p. 74 : « Les céréales contiennent souvent une très forte proportion de gluten. » Puis p. 75 : « La putréfaction est moins considérable avec les farineux, la quantité d'albumine fixée passe de 20 grammes à 66 grammes. Ce fait ne provient pas du gluten des farineux, Rubner a démontré qu'il est à peine utilisé par l'organisme. »

milation a lieu dans des proportions variant de 78 p. 100 (gluten du pain blanc) à 60 p. 100 (légumine des lentilles) ; il y a donc loin de ces chiffres à ceux fournis par la caséine (91 p. 100) et la globuline de viande de bœuf (97 p. 100).

Il résulte donc de ces faits que le régime farineux, même avec l'adjonction d'un peu de viande, laisse un déficit assez considérable en fait de matières protéiques, et qu'en outre les proportions des différents matériaux alimentaires nécessaires au maintien de l'équilibre n'y sont pas respectées, telles du moins que les expériences les plus concluantes nous l'apprennent. Je rappelle, en outre, fait capital, que nous avons affaire à des individus en voie de développement et ayant fait des pertes assez marquées, ayant par conséquent besoin d'un apport nutritif important. D'après les auteurs, on doit fournir à l'enfant de six à quinze ans deux fois plus de matériaux albuminoïdes (par kilogramme de poids du corps) que ce qui est nécessaire à l'adulte dans les mêmes proportions. L'élimination du N urinaire est, par kilogramme et par jour, de 0,74 chez l'enfant de deux ans, 0,40 chez celui de cinq à six ans et 0,23 chez l'adulte. Il faut, en outre, tenir compte d'une remarque très juste de Gautier, à savoir que « chaque cellule de notre organisme fabrique des produits différents qui lui sont nécessaires pour sa vie, et cela en puisant dans le sang des principes nutritifs, qui ne sont pas ceux dont elle est formée, mais les produiront par leur assemblage ». En un mot, la digestion ne consiste pas seulement dans les transformations qui rendent assimilables les substances alimentaires, mais il faut encore ce travail cellulaire qui choisit ce qui est nécessaire à l'organisme et modifie les matériaux à cet effet. C'est là une sorte de prescience cellulaire, comme Pawlow l'a démontré, en prouvant que la sécrétion des sucs digestifs s'adapte pour ainsi dire aux différentes espèces d'aliments ingérés. Or il est évident que, bien que l'être humain soit omnivore, les albuminoïdes indispensables à sa vie lui sont fournis par la chair et le lait des animaux.

Nous pouvons donc conclure qu'en théorie un tel régime

présente des défectuosités manifestes. Et si nous passons aux malades, si nous considérons que l'intoxication est avant tout un accident au cours de maladies très diverses, que les sucs digestifs y sont modifiés de manières très différentes les unes des autres, que les substances toxiques ne seront certainement pas les mêmes, nous nous convaincrons que, dans cette prescription si uniforme, il y a une erreur manifeste qui explique et la longueur du traitement et les insuccès.

En 1898, Dessau décrivait, sous le titre d'indigestion intestinale chronique, un état morbide dont les symptômes sont tout à fait ceux de l'auto-intoxication. Il estime que, plus particulièrement chez certains individus d'origine arthritique, les toxines intestinales exercent une action sur les hydrocarbures et mettent en liberté de fortes proportions d'acides acétique et carbonique. Dans le régime, il admet que les hydrocarbures peuvent trouver place, mais à la condition d'être accompagnés d'un ferment amylolytique; pour le reste, il emploie le calomel, les irrigations intestinales et combat la constipation par les amers.

Bien que le fait ne paraisse pas fréquent dans l'enfance et que, comme nous l'avons indiqué, la proportion de l'acide chlorhydrique du suc gastrique n'y joue qu'un rôle très relatif dans les accidents digestifs, on sait fort bien que l'hyperchlorhydrie entrave singulièrement la digestion des féculents et donne lieu à des produits très toxiques.

D'autres critiques ont été déjà présentées à propos de ce régime; on sait qu'en ce qui concerne le rachitisme, la nourriture par les farines alimentaires dans le jeune âge en est très souvent la cause sinon unique, tout au moins une des principales. Quant à la maladie de Barlow, après avoir accusé le lait stérilisé, on est un peu revenu de cette opinion; il ne paraît pas prouvé que le régime en question soit une cause bien efficiente.

Mais une autre question se pose : ces nombreux potages cuits à l'eau ou avec du lait sont parfaitement insipides, il est nécessaire d'y ajouter une certaine proportion de sel, variant

avec le goût et les habitudes du malade; il importe cependant d'en tenir compte. Hutinel a recherché l'origine de cet œdème souvent considérable qu'on observe au cours de l'entéro-colite chronique ou subaiguë, et il pense que le NaCl peut avoir une certaine importance; les injections d'eau salée auraient une part de responsabilité en pareil cas, car après leur cessation l'œdème disparaît. Le bouillon de légumes de Méry, qui contient 5 grammes de NaCl par litre et est employé par cet auteur pour préparer différents potages, a produit les mêmes accidents. Il est d'ailleurs probable qu'il s'agit avant tout d'un trouble primitif des tissus et que l'ingestion du NaCl n'est qu'une circonstance adjuvante. Quoi qu'il en soit, le fait vaut la peine d'être noté, surtout lorsqu'il n'existe pas d'autres causes capables de provoquer cet accident.

La quantité nécessaire des autres sels minéraux est assurée dans le régime lacto-farineux, surtout en y ajoutant le jaune d'œuf.

On peut du reste se convaincre combien cette question est complexe, si l'on tient compte d'une communication toute récente de Charrin. Cet auteur montre que, bien que la toxicité de l'acide lactique, lorsqu'il est introduit par la bouche, est singulièrement diminuée par le fait de sa neutralisation, il n'en constitue pas moins un danger si la proportion de 0,50 p. 1000 est dépassée. Sans doute qu'il peut restreindre les fermentations putrides, mais il atteindra aussi le foie et les reins et diminuera l'alcalinité des plasmas. Aussi ces recherches enseignent-elles la prudence dans l'emploi quotidien et abondant des hydrocarbures, tels que le képhyr, le lait caillé, les pâtes alimentaires, etc.

Nous devons dire encore quelques mots de l'influence du régime à propos de l'insuffisance hépatique et des altérations si fréquentes de l'intestin grêle coïncidant avec des troubles des côlons. Dans ce dernier cas, les farineux en général ne conviennent absolument pas et déterminent au contraire des diarrhées assez abondantes. Il va sans dire qu'il ne s'agit pas de les proscrire absolument, l'abus seul est à rejeter.

En ce qui concerne le foie, on pourrait, comme le fait remarquer Linossier dans son rapport si instructif sur le régime des hépatiques, diviser les aliments en deux classes, ceux qui excitent et ceux qui diminuent le travail de la cellule, mais on arrive ainsi à des erreurs très préjudiciables. En principe, éviter tout ce qui nuit à l'organe souffrant, réduire son travail au minimum indispensable : tel doit être le but de tout traitement, tout en tenant compte plus qu'on ne le fait, me semble-t-il, des nécessités d'un organisme en voie d'accroissement. Car il y a chez certains malades ou dans leur entourage une tendance très nette à trop restreindre l'alimentation ; on prive ainsi des organes même fatigués et devant être ménagés de leur plus naturel stimulant.

Les hydrocarbures auraient plutôt une action excitante sur le foie, mais, comme Linossier le fait remarquer avec raison, il est probable que cette excitation fait souvent place à la dépression et à plus forte raison si les quantités de ces substances sont considérables et administrées d'une manière prolongée. Ce dernier point surtout me paraît devoir être considéré attentivement, car si l'organisme a en général assez de souplesse pour supporter des modifications passagères, une action se répétant des semaines et des mois aura de tout autres inconvénients. Il est donc indispensable de faire la distinction entre des accidents aigus auxquels s'applique une thérapeutique spéciale, un régime très restreint, et des troubles fonctionnels ou organiques dont la marche est plus lente et sont liés à d'autres modifications de l'organisme réclamant une hygiène et un traitement particulier. Je me borne à indiquer seulement ce dernier point, me réservant d'y revenir ; mais notre époque de spécialisation à outrance a une action des plus fâcheuses sur la thérapeutique ; elle entraîne en effet à considérer l'être humain comme composé d'organes séparés par des cloisons étanches, oubliant ainsi les réactions des différentes parties les unes sur les autres, ce qui produit souvent des effets désastreux, dont il n'est pas difficile de citer de nombreux exemples. Or, pour s'en tenir à une seule constata-

tion, il suffit de se rappeler les rapports intimes du tube digestif avec le foie.

On peut se rallier volontiers à une opinion éclectique exprimée par Bouloumié (de Vittel) au cours de la discussion à la Société de thérapeutique sur le rapport de Linossier. « Il faut se garder, dit-il, d'employer dans tous les cas un régime théorique; il ne faut pas restreindre trop le régime de tous les hépatiques indistinctement; de plusieurs sujets dont le foie est également touché, l'un pourra impunément et parfois avec avantage être alimenté, l'autre devra être maintenu à une alimentation très restreinte. » Ces expressions s'appliquent aussi bien à l'enfant qu'à l'adulte, et d'ailleurs Vittel est une station qui reçoit un grand nombre de jeunes descendants d'arthritiques. Mais une des plus fortes critiques qui ont été faites au régime lacté farineux, c'est que, selon l'avis même de Combe, la proportion des substances aromatiques ne tarde pas à augmenter, et, fait beaucoup plus important, les symptômes cliniques indiquent l'imminence d'une crise aiguë. C'est une constatation dont l'importance n'échappera à personne, et qui montre une fois de plus la complexité des phénomènes morbides et de leurs causes. Si nous comparons ces résultats à ceux qui se produisent avec un régime antigoutteux ou anti-diabétique, nous voyons combien dans ces maladies est grande la valeur thérapeutique et pronostique du régime alimentaire. On peut même affirmer que le pronostic est d'autant meilleur que la diminution dans la proportion de sucre ou d'acide urique est plus rapide et plus complète avec la diète seule. Et il est de fait que, chez bon nombre d'individus soignés à temps et convenablement traités, c'est un résultat souvent obtenu. Or nous voyons le contraire se produire dans l'auto-intoxication avec l'emploi des farineux, et il faut recourir, non pas seulement d'une façon extemporanée, mais souvent, à des purgations, à l'emploi du calomel et à l'entéroclyse. De cette manière on améliore la situation, ce qui ne nous étonne pas, une telle thérapeutique étant absolument justifiée depuis longtemps. Mais le fait énoncé plus

haut n'en subsiste pas moins dans toute sa rigueur et nous conduit à cette conclusion : l'auto-intoxication intestinale est une maladie beaucoup plus compliquée qu'on ne l'affirme, dépendante de tous les organes du tube digestif et d'autres encore, et le régime lacto-farineux n'a qu'une importance relative, est en tout cas bien insuffisant dans la grande majorité des cas.

Somme toute, les discussions qui ont eu lieu à la Société de pédiatrie de Paris au cours de l'année 1905 ne permettent pas de tirer des conclusions précises : Méry s'est montré partisan en général des farineux ; il a eu de bons résultats chez des sujets âgés de plus de six mois, soit au point de vue de l'amélioration des symptômes, soit en ce qui concerne le poids ; j'ai déjà rappelé l'influence que peut exercer son bouillon de légumes sur la production de l'œdème. Il fait remarquer en outre que la diète pratiquée dans son service ne comporte que 25 à 30 grammes de féculents par jour, ce qui équivaut environ à 100 calories ; l'alimentation ne saurait être prolongée dans ces conditions.

Guinon, qui a fait une bonne étude des abus du lait, chose parfaitement évidente dans nombre de cas, recommande aussi les farines, le babeurre, la viande crue contre l'état anémique ainsi que les légumes verts. Pour Hutinel, dont nous avons déjà cité l'opinion à propos des œdèmes, les féculents donnent des résultats appréciables dans beaucoup de cas, mais pas dans tous.

En outre du mémoire de Combe, il n'existe guère de travaux récents qui traitent de cette question ; j'ai parcouru une assez volumineuse littérature allemande et française et n'ai rencontré dernièrement que la thèse de Demarque, faite sous l'inspiration de Sevestre. Il a étudié les effets d'une bouillie composée de 1/3 de litre de lait de vache et de 2/3 de litre d'eau, 120 grammes de farine de froment et 25 grammes de sucre ; il y ajoute une petite quanté d'extrait de malt pour produire la liquéfaction du mélange. Cette préparation donne 750 calories par litre en moyenne et se rapproche de la soupe de malt de

Keller qui exige une grande quantité de malt. Les observations rapportées ont trait à de jeunes enfants au-dessous de un an et sont satisfaisantes.

Demarque admet que bon nombre des cas de gastro-entérite chronique doivent être attribués à une insuffisance des épithéliums, nous dirions plus volontiers de leurs sécrétions. Pour lui, la proportion des albuminoïdes contenus dans certaines farines est assez considérable, surtout par rapport au lait. Ce n'est donc pas la forte diminution de ses substances qui amène de bons résultats, mais peut-être certaines différences profondes dans leur constitution, les rendant plus assimilables dans tel ou tel cas. Il suppose que l'intestin fatigué devient intolérant pour quelques substances nutritives et en supporte d'autres de constitution chimique voisine, mais non identique. Ce serait le système des jachères et qui expliquerait certains faits en apparence paradoxaux.

Toutes ces remarques nous amènent à penser que le régime lacto-farineux a et peut avoir certainement des partisans, qu'il peut se justifier, mais que, sur ce point comme sur bien d'autres, toute généralisation est une erreur et que la prudence est nécessaire.

J'ai déjà parlé de thérapeutique chemin faisant, et je ne voudrais y revenir maintenant que pour résumer ma pensée sur ce sujet.

Les auto-intoxiqués sont le plus souvent des individus atteints d'affections plus ou moins chroniques du tube digestif qu'il faut avant tout traiter par les méthodes usuelles. Le régime y a naturellement sa place, mais il varie suivant les cas. Certes on a beaucoup abusé des remèdes proprement dits, grâce à l'activité fiévreuse des chimistes, à la légèreté avec laquelle on lance de nouveaux produits sans être assuré par une étude consciencieuse de leur valeur et surtout de leur innocuité. Il faut s'être livré soi-même à ce genre de recherches pour savoir ce qu'il en coûte de peine et de temps afin d'arriver à des résultats encore trop approximatifs. Néanmoins, de tous les produits nouveaux et anciens, nous pouvons retenir que

le calomel à petites doses, les purgatifs doux, le lavage de l'intestin dans certains cas, toujours avec prudence, certains composés à base de tannin, quelques amers sont la meilleure partie de notre arsenal thérapeutique. On n'oubliera pas non plus les services qu'a si souvent rendus l'acide chlorhydrique; espérons que peu à peu le rôle des ferments étant mieux connu, et surtout leur préparation étant plus sûre, nous pourrons nous servir d'agents dont la valeur est incontestable et qui nous amèneront à des succès plus certains et plus durables.

Puis nous rencontrons tous les individus qui ont souffert de troubles digestifs dans la première enfance et qui n'en présentent plus les symptômes cardinaux, mais sont néanmoins des affaiblis, tant au point de vue musculaire que des sécrétions digestives. Ajoutons-y les éventrés, bon nombre d'héréditaires en ce qui concerne le foie, et nous aurons ainsi une classe de malades asthéniques. Chez ceux-là, il ne suffit pas d'interroger leur système digestif ; c'est sur l'ensemble de l'organisme que doivent se porter l'œil et l'intelligence du médecin. Il faut s'adresser à leur système nerveux en état de faible tension ; le séjour prolongé à la montagne, le collège à la montagne, suivant l'idée si heureuse du professeur Mayor, appliqué non seulement à la prévention de la tuberculose, mais encore à tous ces fatigués avant le temps, le séjour à la mer ou auprès des sources minérales pour d'autres qu'il faut tonifier coûte que coûte. Il faut imprimer en outre une allure énergique à cette nutrition languissante, à cette assimilation dont nous ne connaissons pas tout le processus intime, mais qui est un point capital. Ces individus doivent être stimulés, entraînés au vrai sens du mot, et l'on est frappé de voir combien souvent les résultats obtenus sont excellents. Il est cependant une condition importante : c'est que pas plus à la mer qu'à la montagne on ne croie devoir se donner pleine liberté de commettre toutes les erreurs possibles en fait d'alimentation. Une diète appropriée à chaque cas sera suivie exactement.

Enfin ce sont les arthritico-nerveux, les petits névropathes en puissance ou déjà faits qui doivent nous occuper ; là, il faut bien le reconnaître, la tâche est difficile. Il faut lutter, comme je le disais, contre l'incurie des parents ou leur affolement ; car s'ils deviennent les maîtres, nous voyons combien les idées les plus saugrenues se font jour. Pour ce genre de malades, les régimes les plus divers produisent des effets qui tiennent du miracle ; et si nous pouvons les soustraire à leur milieu ou imposer assez de confiance en notre pouvoir à ceux qui les entourent, la partie est bien près d'être gagnée. Comme l'écrivait Dubois : « Le névrosé est sur la voie de la guérison lorsqu'il croit qu'il va guérir ; il est guéri le jour où il se croit guéri. » Et les parents de nos malades sont souvent ceux qu'il faut traiter. A la Société de thérapeutique, Gallois disait : « Je suis fort surpris d'entendre parler d'entérites rebelles ; cette maladie me paraît en passe de devenir un épouvantail comme l'appendicite, et la terreur qu'elle inspire pousse à des médications excessives. » Admettons un peu d'exagération dans cette opinion ; elle n'en est pas moins vraie quant à l'idée qu'elle exprime. Sans doute, il y a aussi l'arthritisme ; le régime à opposer en pareil cas est connu depuis longtemps.

Laissant de côté les affections proprement dites du tube digestif, au cours desquelles ce qui peut être rapporté à l'auto-intoxication se détache difficilement, nous pouvons établir quelques indications plus précises.

Tout d'abord la diète hydrique, en y ajoutant quelques tisanes nutritives, telles que l'eau d'orge, l'eau de riz, voire même la vieille décoction de Sydenham, les sources alcalines faibles, reste la médication et le régime de choix des accidents aigus. C'est dans ces cas que nous admettons la suppression totale du lait, son action pouvant être nuisible. Mais il est certain que cette méthode, quelle que soit l'origine de ces symptômes, n'a qu'une durée limitée. Sauf chez les individus très jeunes, je ne crains pas du reste cette période où l'on laisse quelque repos à des organes facilement surmenés

non pas seulement par l'abus de viande, comme on l'écrit à chaque instant, mais pour toutes sortes de raisons. Il ne faut pas s'auto-suggestionner à propos de ce malheureux intestin, et il est nécessaire de rappeler combien les excitations nerveuses exagérées ont d'influence chez tous les êtres sur les fonctions digestives. Il est vraiment regrettable de voir à quel point on perd aujourd'hui la notion des idées générales, pour n'appliquer son attention qu'à un département de plus en plus restreint. Que les laïques se laissent ainsi entraîner, cela n'a rien d'étonnant à notre époque de surchauffe et de réclame à outrance. C'est au médecin qu'il appartient de réagir contre ces écarts, en se rappelant combien nos organes sont solidaires les uns des autres et qu'un examen général et complet est indispensable.

Depuis longtemps on a montré, avec juste raison, que l'exagération du régime carné a des suites fâcheuses; s'ensuit-il que ce soit la seule cause ? Devons-nous à ces adolescents qui crient pour ainsi dire leur besoin d'azotés, les leur refuser ? Bien loin de là ! Nous avons seulement à surveiller d'un peu plus près leur hygiène générale, et nous trouverons là l'origine de bien des symptômes morbides faussement étiquetés.

Mais une période difficile se présente ; il y a lieu de revenir à une alimentation plus adéquate aux besoins de l'individu; que faut-il faire ? C'est ici que l'expérience, un interrogatoire minutieux, une analyse exacte sont indispensables, car nous avons affaire à des individus en voie de développement ; il faut non seulement guérir, mais prévenir le retour des accidents. A cet égard nous devons faire une distinction. S'il s'agit d'un individu dans la première enfance, tout au moins jusqu'au quinzième mois, nous savons fort bien que le retour au régime lacté est indispensable. Pour le faire tolérer, intervient une notion trop souvent négligée par les parents et même le médecin, celle de quantité. Malgré les nombreux travaux qu'a suscités la mensuration de l'estomac, il n'est pas facile de se faire une idée exacte de sa capacité, sur-

tout à l'état de maladie. Il est certain qu'à côté du pouvoir digestif, la motilité est affaiblie, et si l'on veut trop rapidement arriver à l'augmentation de poids, on s'expose à des accidents. Il faut en pareil cas se résoudre à tâtonner ; peu à peu l'organe reprend sa force et sa tonicité et l'on peut augmenter la ration. Le docteur Barbier, soit dans sa communication, soit dans la thèse de son élève Lemariez, a donné des indications pratiquement conçues et très utiles. Comme je l'exprimais au début de ce travail, c'est à cette période aussi que les farines lactées sont utiles ; on arrive peu à peu à y ajouter une plus forte proportion de lait et la difficulté est vaincue. Le babeurre, très vanté à l'heure actuelle, donne-t-il de bons résultats ? Mon expérience personnelle ne me permet pas de me prononcer ; théoriquement parlant, son emploi paraît parfaitement justifié. Avec lui, comme avec d'autres succédanés du lait, il y aura des succès à côté d'autres cas moins heureux. Un des derniers travaux parus sur cette question, celui de Leschziner, en recommande l'emploi lorsque prédomine la graisse dans les matières fécales.

Si nous avons affaire ensuite à l'individu plus âgé, déjà habitué à un régime omnivore, deux cas peuvent se présenter. Le sujet sort d'un état aigu, les principaux symptômes se sont dissipés ; là encore, j'estime que, sans prescrire le lait d'une façon systématique (défions-nous des systèmes), il faut chercher à le faire tolérer le plus vite possible soit pur, soit comme faisant partie d'autres aliments. A cette période, je ne professe pas non plus l'horreur de certains médecins pour le bouillon. Cet aliment, grâce à ses qualités peptogènes, démontrées à nouveau par Pawlow, et à sa richesse en sels, a une utilité incontestable. Encore là il faut individualiser, aller avec prudence, le préparer d'une manière convenable, ne pas l'administrer banalement. Tout médecin doit être un peu cuisinier, m'écrivait un jour une de mes clientes ; et dussent tous les modernes s'en voiler la face, un vieux livre : *la Physiologie du goût*, de Brillat-Savarin, a son utilité encore aujourd'hui. La viande crue râpée, le suc de viande, le suc

de moelle fraîche, surtout en cas d'anémie consécutive, trouveront leur place selon les indications du moment. Les diverses farines seront aussi employées ; elles ont une utilité incontestable tant à cette période que plus tard ; mais il est bien différent d'en faire une panacée, un mode de traitement presque exclusif, que de s'en servir comme adjuvant. Gregor, dans un travail déjà ancien, a donné un excellent conseil à ce sujet, en montrant qu'il faut distinguer entre les résultats de cette thérapeutique dans le domaine des troubles chroniques digestifs et le résultat nutritif définitif. La diète hydrocarbonée ne doit pas consister dans l'emploi de n'importe quelle farine ou préparation industrielle, mais la condition la plus importante est de choisir la nourriture, de telle sorte qu'on évite le développement quantitatif ou qualitatif de produits anormaux. Les jaunes d'œufs sont bien préférables à toutes les préparations de lécithine.

Ou bien nous rentrons dans une deuxième catégorie, celle des états plus ou moins chroniques, coupés ou non par des épisodes aigus. C'est surtout alors qu'intervient une thérapeutique plus active, dirigée contre l'état général, contre cette asthénie nerveuse et glandulaire. Encore là, ne voir que l'intestin est une faute lourde ; les règles indiquées plus haut trouvent ici leur pleine application.

BIBLIOGRAPHIE DES PRINCIPAUX TRAVAUX CONSULTÉS

GRANCHER et COMBY, *Traité des maladies de l'enfance*, 2e édition.

JACOBI, *Therapeutics of infanty and Childhood.*

BINET, Urologie clinique infantile. *Revue médicale de la Suisse romande*, 1890.

AMMANN, Dosage des phénols. *Ibid.*, 1896, p. 339 et 657.

DJOURITCH (Mlle), *L'Indicanurie chez les enfants.* Thèse de Paris, G. Steinheil, 1893.

LEVI, Auto-intoxication d'origine gastro-intestinale. *Bulletin médical*, 1896, p. 1167.

ZAMFIRESCO, *Albuminurie et indicanurie chez le nouveau-né et le nourrisson.* Thèse de Paris, G. Steinheil, 1898, n° 273.

CONCETTI, *Ricerche sulla indicanuria Pediatria*, nos 1 et 2, 1898.

UFFELMAN, *Traité d'hygiène de l'enfance*, trad. franç., 1889.

DESSAU, Chronic intestinal indigestion in children. *Pediatrics*, 1898, p. 196.

MAGNAUX, *Chimisme stomacal de la deuxième enfance*. Thèse de Paris, 1897, n° 162.

BAGINSKY et SOMMERFELD, Weitere Beitrage zur Ernährung des kranken Kinder. *Archiv für Kinderheilkunde*, vol. XXIII, p. 119.

GREGOR, Ueber die Verwendung des Mehles. *Ibid.*, vol. XXIX, p. 95.

SEVESTRE, Symptômes morbides en rapport avec la dyspepsie chronique. *Journal des praticiens*, 1901, p. 113.

COMBY, Syndrome arthritique chez l'enfant. *Ibid.*, 1904, p. 83.

AMMANN, Origine et sort des dérivés aromatiques. *Revue méd. de la Suisse romande*, 1903, p. 392.

MAYOR, La Gastérine. *Revue méd. de la Suisse romande*, 1901, p. 50.

Bouillon de légumes de MÉRY, discussion et *Sociéié de pédiatrie*, 20 décembre 1903.

BONJOUR, Réponse au docteur COMBE. *Revue méd. de la Suisse romande*, 1903, p. 106.

COMBE, L'auto-intoxication intestinale. *Archives des maladies des enfants*, janvier et février 1904.

COMBE, *Traitement de l'entérite muco-membraneuse*. Paris, 1905.

LEMARIÉ, *Contribution à l'étude de la ration alimentaire du nourrisson*. Thèse de Paris, 1904, n° 343.

DEMARQUE, *Alimentation par les féculents*. Thèse de Paris, G. Steinheil, 1904, n° 367.

LINOSSIER, Régime dans les maladies du foie. *Bulletin général de thérapeutique*, 1904, p. 289 et suiv.

BOULOUMIÉ, Même sujet. *Ibid.*, p. 699.

BARBIER, Insuffisance hépatique chez les enfants. *Ibid.*, p. 779.

GUINON, Les abus du lait. *Revue des maladies de l'enfance*, mars 1904.

CHARRIN et LE PLAY, Rôle des toxines intestinales. *Semaine médicale*, 1904, p. 377.

Discussion sur l'entérite muco-membraneuse. *Bulletin de thérapeutique*, 1904., p. 615 et suiv.

GAUTIER, *Traité de l'alimentation et des régimes*. Paris, 1904.

CHARRIN, Dyscrasie acide expérimentale. *Semaine médicale*, 1905, p. 174.

Vomissements acétonémiques. Étiologie. *Société de pédiatrie*, séances des 17 janvier et 29 février 1905.

GILLET, Même sujet. *Journal des Praticiens*, 1905, p. 251.

MISCH, Zur Kenntniss des periodischen Erbrechens. *Jahrb. für Kinderheilkunde*, 1905, vol. LXI, p. 532.

L. MEYER, Zur Kenntniss der Acetonurie. *Ibid.*, p. 438.

TISSIER, Répartition des microbes dans l'intestin des nourrissons *Annales Institut Pasteur*, 1905, p. 109.

SCHMIEDT, Die Behandlung der habituellen Obstipation. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1905, n° 3.

BALLET, Troubles intestinaux des neurasthéniques. *Journal des Praticiens*, 1905, p. 241.

LESCHZINER, Buttermilch als Saüglingsernährung. *Arch. f. Kinderheilkunde*, vol. LX, p. 102.
CASTAIGNE et RATHERY, Altérations rénales d'origine congénitale. *Archives de méd. expérim.*, 1905, p. 26.
BABÈS. Néphrite hypogénétique. *Sem. méd.*, 1905, p. 63.

SOCIÉTÉS SAVANTES

IIe CONGRÈS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET DE PÉDAGOGIE PHYSIOLOGIQUE

Tenu à Paris du 11 au 13 juin 1905.

(Suite et fin.)

La date des grandes vacances.

M. ENGERRAND, député du Calvados, *co-rapporteur*, rappelle qu'il a présenté le 20 janvier 1903, à la Chambre, un projet de résolution invitant le gouvernement à établir pour les lycées et collèges de garçons et de filles la date d'ouverture des grandes vacances au 14 juillet, la rentrée devant avoir lieu dans la seconde moitié de septembre. Cette proposition a été basée sur ce fait que le mois de juillet est généralement la période la plus chaude de l'année, celle où le travail intellectuel est le plus pénible.

Les parents consultés sur le maintien du *statu quo* l'ont repoussé par 33.044 voix contre 26.591. Contrairement, les professeurs se prononçaient pour l'ordre des choses actuelles par 5.379 voix contre 2.526.

L'administration ne se tint pas pour battue, et, au mois de mai 1904, le Conseil supérieur de l'instruction publique se prononça en faveur du maintien du *statu quo*.

Dans ces conditions, les rapporteurs ont cherché un terrain d'entente, en autorisant les parents, qui le voudraient, à reprendre leurs enfants à partir du 14 juillet. C'est la solution à laquelle s'est rangée, du reste, la Commission de l'enseignement de la Chambre. Aussi les rapporteurs demandent d'adopter les propositions suivantes :

1° La durée des grandes vacances ne doit pas être inférieure à

deux mois. 2° Les petits congés ne sauraient être supprimés complètement sans inconvénient pour l'hygiène des élèves. 3° La date du commencement et de la fin des vacances, la durée et la répartition des petits congés pourraient être fixées par les recteurs, après consultation des conseils académiques et des assemblées des professeurs. 4° La dernière quinzaine de l'année scolaire pourrait être consacrée à des exercices de revision, à des examens de passage et à des exeats anticipés, largement accordés aux élèves sur la demande des familles.

Il s'engage alors une discussion sur la date des grandes vacances, discussion qui montre que si l'assemblée est désireuse de voir les vacances commencer le 14 juillet, elle tient compte aussi des situations spéciales de certaines familles, qui ne peuvent se charger aussi longtemps de leurs enfants, et les conclusions primitives des rapporteurs sont modifiées ainsi qu'il suit :

La durée des grandes vacances ne doit pas être inférieure à deux mois.

Les congés du Jour de l'An et de Pâques ne sauraient être ni supprimés, ni diminués sans inconvénients. La durée des premiers sera au moins d'une semaine, celle des seconds de 15 jours.

La date du commencement et de la fin des vacances et des congés du nouvel an et de Pâques pourra être fixée par les recteurs, après consultation des conseils académiques et des assemblées de professeurs, auxquels seront adjoints les médecins des établissements scolaires.

En attendant que la durée des grandes vacances soit fixée, comme il est désirable, du 14 juillet au 1er octobre, le Congrès arrête le vœu que la distribution des prix ait lieu le 14 juillet et que les enfants puissent être repris par leurs familles à cette date.

La tuberculose dans le corps enseignant, par M.-J. Weill-Mantou, *rapporteur*.

I. — Tuberculose chez les instituteurs. — La tuberculose est très répandue chez les instituteurs.

Les causes tuberculisantes les plus puissantes sont chez eux : 1° le contact de tuberculeux ; 2° l'insalubrité et l'infection des locaux scolaires ; 3° l'insalubrité et l'infection du logement ; 4° le surmenage.

1° *Contact de tuberculeux.* — *a*) Peut se produire dès l'école normale, comme le prouve l'exemple de deux élèves-maîtres occupant successivement la place d'un camarade tuberculeux et succombant tous deux à la tuberculose en moins de 18 mois.

b) Dans son école, l'instituteur est exposé à la contagion : du fait des élèves tuberculeux, du fait d'autres maîtres tuberculeux ou de membres de leur famille tuberculeux et logés à l'école ; du fait de serviteurs ou d'employés à un titre quelconque également tuberculeux.

L'école abrite encore les œuvres post-scolaires, les cours d'adultes et les conférences publiques et sert de lieu de réunions publiques, surtout pendant les périodes électorales.

2° *Insalubrité et infection des locaux scolaires.* — Malgré les progrès notables réalisés depuis une trentaine d'années, beaucoup d'écoles se trouvent encore dans des conditions d'hygiène défectueuses. Beaucoup d'écoles sont surpeuplées et mal ventilées.

Les règlements scolaires arment insuffisamment les directeurs d'école pour empêcher de cracher à terre la population permanente ou flottante qui a accès dans les bâtiments scolaires.

Le balayage humide n'est pas généralisé à toutes les écoles ; trop souvent le mauvais état des planchers met obstacle à sa mise en pratique.

3° *Insalubrité et infection du logement.* — Les locaux affectés au logement de l'instituteur et de sa famille sont souvent insuffisants, humides, obscurs. Les instituteurs ou suppléants héritent d'un appartement ou même d'un mobilier infectés par un prédécesseur tuberculeux et non désinfectés ou insuffisamment désinfectés.

4° *Surmenage.* — L'instituteur est surmené : parce qu'il a trop d'élèves ; parce qu'il est immobilisé et retenu trop longtemps dans ses classes ; parce qu'il ajoute à ses occupations normales des occupations supplémentaires, les unes éminemment méritoires (œuvres post-scolaires, cours d'adultes, conférences), les autres imposées par une situation souvent précaire (secrétariat de mairie, tenue de livres, etc.).

II. — TUBERCULOSE CHEZ LES PROFESSEURS ET MAITRES RÉPÉTITEURS DES LYCÉES ET COLLÈGES. — Aux causes tuberculisantes précitées, les maîtres dans l'enseignement secondaire opposent comme correctifs : leur traitement plus élevé ; leur séjour *en*

général moins prolongé dans les classes et les études ; pour les professeurs, la vie de famille en dehors de l'école.

Aussi la tuberculose est-elle beaucoup moins répandue chez les instituteurs dans le corps enseignant des lycées et collèges ; elle trouve, néanmoins, son explication dans les mêmes causes, surtout chez les maîtres répétiteurs, dont certains participent à la vie de l'internat et qui, dans les collèges, n'ont pas encore obtenu « l'externement ».

III. — Les remèdes. — 1° La propreté doit régner partout :

Si un cas de tuberculose est constaté dans un établissement, les mesures de désinfection prescrites par le Comité consultatif d'hygiène publique de France seront effectuées sans délai, notamment dans les locaux qui ont été occupés par le directeur, les maîtres ou les employés lorsque l'un d'eux est éloigné pour cause d'affection tuberculeuse. La mesure sera appliquée à la diligence et sous la surveillance du médecin scolaire. L'installation, même provisoire, d'un nouvel occupant dans lesdits locaux est interdite tant que la désinfection n'a pas été opérée.

Le balayage à sec des locaux scolaires est interdit. On lui substituera le balayage humide. Le sol des locaux scolaires devra toujours être dans un état permettant le nettoyage humide.

Lavage. — Indépendamment du balayage quotidien, le sol de tous les locaux doit être lavé à la brosse ou au torchon au moins une fois par semaine. Les murs des classes seront nettoyés au moins une fois par an. Le mobilier scolaire et les murs des réfectoires deux fois par mois.

Il est formellement interdit de cracher sur le sol. Cette interdiction doit être observée dans toutes les parties des établissements scolaires. Elle est affichée ou inscrite en lettres très visibles dans les divers locaux scolaires et les cours. Des crachoirs y seront installés.

Tout établissement sera pourvu d'eau en quantité suffisante, non seulement pour la boisson et les soins de propreté personnelle, mais pour le maintien de l'immeuble en rigoureux état de propreté. Le défaut de réalisation de cette condition constituera, sauf dans le cas de pénurie d'eau dans la région, un motif suffisant de fermeture ou d'opposition à l'ouverture d'un établissement.

Lorsqu'une salle d'école est utilisée pour des cours d'adultes ou pour conférences, on exigera l'observation des règlements sani-

taires de l'école et, en particulier, on interdira de cracher à terre.

Il est désirable que l'école ne serve pas aux réunions publiques ; en tout cas, celles-ci ne pourront y être autorisées que la veille d'un jour de congé. Lorsqu'il aura été impossible d'éviter cet inconvénient, le sol, après toute réunion et avant la rentrée des élèves, devra être lavé à grande eau et brossé par les soins de la municipalité et aux frais de la commune. Ces mesures seront complétées par une désinfection rigoureuse, le tout aux frais de l'autorité militaire, au cas où les locaux scolaires auraient exceptionnellement servi au logemeut ou au cantonnement des troupes.

2° *Examen médical.* — Nul ne doit être admis comme élève dans un établissement d'enseignement muni d'un internat, ou comportant un séjour prolongé des élèves dans des locaux communs, sans un certificat médical attestant qu'il n'est pas atteint de tuberculose des voies respiratoires. Les mêmes conditions seront requises pour y être admis comme maître ou employé à un titre quelconque.

Les maîtres et les employés devront être pourvus d'un certificat analogue, délivré par un médecin que désignera l'autorité académique.

Nul ne peut être inscrit comme candidat pour les concours d'entrée aux grandes écoles de l'État comportant un internat et aux écoles normales, pour les concours d'agrégation, non plus que pour les autres concours ou examens spécialement institués en vue de recruter les fonctionnaires de l'enseignement public, sans la production d'un certificat délivré par un médecin ou une commission médicale spécialement désignée par le ministre ou par le recteur, attestant qu'il n'est pas atteint de tuberculose des voies respiratoires.

Les bourses de l'État, des départements et communes ou de fondation particulière ne peuvent être concédées, pour les classes de lycée ou les cours de facultés préparant spécialement aux examens et concours institués en vue du recrutement des fonctionnaires de l'enseignement, qu'à la même condition.

Le médecin chargé du service sanitaire de l'école doit examiner à nouveau, au point de vue de la recherche de la tuberculose des voies respiratoires, le personnel de l'école, maîtres, employés et élèves, une fois au moins par semestre.

En outre, tout maître, employé ou élève est tenu de se soumettre

à l'examen médical chaque fois que le médecin juge cet examen nécessaire.

La liste des établissements et des catégories de maîtres auxquels ces règles seront applicables, sera dressée par les administrations compétentes et annexée au présent règlement.

Sur l'avis du médecin, toute personne dont la maladie constitue un danger de contagion devra quitter l'établissement.

Les parents de l'élève peuvent exiger une consultation contradictoire.

S'il s'agit d'un maître ou d'un employé, l'intéressé peut demander un contre-examen devant une commission nommée à cet effet par l'autorité académique. S'il le désire, il sera représenté dans cette commission par un médecin qu'il désignera.

Les maîtres et employés ne reprendront leurs fonctione que sur avis du médecin attaché à l'établissement.

Régime hygiénique des élèves. — La quantité d'air et la superficie nécessaires doivent, conformément aux prescriptions réglementaires, être assurées à toute personne séjournant dans l'école. En conséquence, le nombre réglementaire d'occupants sera affiché d'une façon apparente dans les divers locaux.

En outre, des moyens efficaces de ventilation seront prévus dans tous les lieux clos. Quand les classes, dortoirs, études sont inoccupés, les fenêtres resteront ouvertes continuellement.

Quand, au contraire, les classes ou les études sont occupées plusieurs heures de suite, on devra faire usage de la ventilation artificielle.

Dans tous les cas, on devra ouvrir les fenêtres pendant quelques minutes, toutes les heures.

Le chauffage doit être installé de manière à maintenir, dans tous les locaux, une température minima de 15 à 16°.

IV. — Tuberculose dans le corps enseignant de l'enseignement supérieur. — 1° *Facultés.* — On assurera l'exécution de toutes les mesures hygiéniques relatives à la construction, à la tenue des locaux. On interdira de cracher à terre.

L'examen médical n'existera plus, ni pour les maîtres, ni pour les élèves.

2° *Grandes écoles comportant l'internat ou un séjour prolongé dans des classes.* — Mêmes règles que pour les enseignements primaire et secondaire.

M. Siredey est désillusionné sur le balayage humide, depuis la façon dont il le voit appliqué dans un grand établissement.

D'autre part, l'obligation imposée aux élèves de prouver qu'ils ne sont pas atteints de tuberculose pulmonaire entraîne pour chaque élève l'obligation d'un certificat de non-tuberculose. On ne nous suivra pas dans cette voie.

On cherche à éliminer de l'école le maître tuberculeux et on a raison ; mais, après cela, on semble l'ignorer et on ne lui donne pas des ressources suffisantes. Il faudrait ajouter au texte proposé un amendement humanitaire.

M. Weil. — Il ne faut pas hésiter à éloigner les maîtres tuberculeux. Pour les instituteurs la chose est assez facilement réalisable, mais il n'en est pas de même pour les professeurs du haut enseignement. Il serait désirable aussi que les maîtres prissent l'habitude de ne pas cracher. Dans un lycée un professeur de gymnastique tuberculeux a craché jusqu'à la veille de sa mort dans le sable sur lequel les enfants se roulaient en jouant.

M. Granjux. — D'après le rapport de M. Weil-Mantou, un grand nombre de tuberculoses des instituteurs serait d'origine professionnelle. Dans ce cas, on devrait faire pour eux ce qu'on fait pour les militaires devenus malades par le fait du service : c'est-à-dire leur donner le droit à la retraite intégrale. De cette façon, eux et leur famille seraient à l'abri du besoin, et le dommage réparé dans la mesure du possible.

M. L. Gourichon. — Je crois que la tuberculose est moins fréquente parmi les instituteurs que ne l'a dit M. Weil-Mantou, qui parle de 20 p. 100. Une pareille affirmation est de nature à affoler la population parisienne. Ni mes collègues, les médecins inspecteurs des écoles, ni moi n'avons jamais constaté pareille chose.

Le docteur Butte a vu 0 instituteur tuberculeux en 10 ans.

Le docteur Tolédano, 0 en 25 ans.

Le docteur Henri Gourrichon, 2 en 6 ans.

Le docteur Yvon, 1 en 21 ans.

Le docteur Louis Gourrichon, 2 en 16 ans.

Le docteur Cornet, médecin de la Préfecture de la Seine, chargé de délivrer des congés au personnel enseignant pour cause de maladie, n'a donné que trois congés en dix ans aux membres de l'enseignement pour tuberculose.

M. Faroy, président d'une société de secours mutuels d'institu-

teurs, composée de 180 membres, m'a déclaré qu'il n'y avait que quatre ou cinq cas de tuberculose.

Je ne crois pas, du reste, que l'instituteur contracte la tuberculose à l'école. On invoque le contact des tuberculeux, mais M. le professeur Grancher n'a trouvé qu'une tuberculose ouverte sur 2.000 enfants des écoles. Pour ce qui est de l'insalubrité des locaux scolaires, nous éliminons tout cas de tuberculose et nous faisons désinfecter l'école. De même quand une réunion publique a lieu dans une de nos écoles, le lendemain matin, avant la rentrée des élèves, l'école est désinfectée.

Les directeurs des écoles sont généralement très bien logés, et les adjoints demeurent au dehors.

Quant au surmenage, les maîtres ont journellement six heures de classes en deux fois. De plus, ils ont, en moyenne, cent cinquante jours de congé par an.

M. Weil-Mantou dit que le praticien habituel ne sera pas le plus souvent en état de donner ces renseignements, que possédera très bien un médecin de l'État.

ANALYSES

La tuberculose chez les nourrissons, par F. Stirnimann. *Jahrb. f. Kinderheik.*, 1905, vol. XI, p. 756.

Sur 591 autopsies de nourrissons n'ayant pas dépassé l'âge de un an et ayant succombé à des affections diverses à l'hôpital de Zurich, on en trouva 41 présentant des lésions tuberculeuses. Dans 5 cas la tuberculose n'était pas la cause de la mort.

Au point de vue de la localisation de ces lésions, on a noté 26 fois des foyers caséeux dans les poumons, avec des cavernes dans 11 cas. La plèvre sous forme de pleurésie exsudative avait participé 18 fois au processus. Dans 34 cas les ganglions bronchiques étaient pris.

La tuberculose miliaire de l'endocarde a été notée 2 fois.

Au niveau du tube digestif on a noté 2 fois des ulcérations de l'estomac, 1 fois des ulcérations du duodénum, 4 fois du jéjunum, 15 fois de l'iléon. La valvule iléo-cæcale a été atteinte 4 fois, le cæcum 3 fois, le côlon 8 fois.

Des tubercules miliaires furent trouvés 17 fois dans le foie, 23 fois dans la rate, 18 fois dans les reins, 7 fois dans la pie-mère, 3 fois dans l'épendyme des ventricules latéraux. La tuberculose osseuse ou ostéo-articulaire a été notée dans 9 cas.

Au point de vue clinique, les symptômes qui plus tard ont pu être rattachés à la tuberculose ont été les suivants :

En premier lieu, un mauvais état général qui a été très net chez 25 enfants et de l'anémie qui a été notée chez 16. Chez 26 on trouva des lésions rachitiques nettes. 19 ont présenté de la fièvre à allures très irrégulières. Chez 8 il existait de l'adénopathie cervicale, chez 2 de l'adénopathie axillaire, chez 4 de l'adénopathie inguinale.

Les symptômes pulmonaires n'étaient dans aucun cas assez typiques pour permettre de conclure à l'existence d'une tuberculose. Quelquefois on trouvait des râles, d'autres fois de la matité. Chez 7 enfants on a noté des convulsions, et 4 fois l'apparition de la raideur de la nuque a permis d'établir le diagnostic de méningite.

L'âge auquel ont succombé ces enfants était compris entre 27 et 355 jours.

En ce qui concerne le diagnostic, celui de glandes scrofuleuses et de méningites n'a pas offert de difficultés. Le diagnostic probable de tuberculose pulmonaire n'a été fait que 4 fois. La tuberculose miliaire n'a pas été diagnostiquée une seule fois. Dans 3 cas la tuberculose fut prise pour de la syphilis héréditaire. Les autres diagnostics faits ont été : atrophie (6 fois), rachitisme grave (5 fois), gastro-entérite (5 cas), coqueluche (6 cas).

L'hérédité tuberculeuse a été nette dans 13 cas, probable dans 9 cas. Dans 12 cas, l'hérédité tuberculeuse a été formellement niée. Parmi ces enfants, 11 ont été nourris au sein par leurs mères non tuberculeuses.

La grande fréquence des lésions pulmonaires fait penser que la voie d'infection a été le plus souvent l'appareil respiratoire.

Méningite tuberculeuse chez le nourrisson, par M. Berthier. *Soc. des sciences méd. de Lyon*, 5 avril 1905.

M. Bertier rapporte 8 observations de méningite tuberculeuse chez des enfants de moins de 2 ans ; dans 2 cas il s'agissait même d'enfants au-dessous de 12 mois. Tous ces cas ont été observés dans le service du professeur Weill.

Ce qui distingue cette affection chez le nourrisson c'est que, en premier lieu, les symptômes prémonitoires de la période de germination manquent ou passent inaperçus, de sorte que le début est brusque et se fait par des vomissements, quelquefois par des convulsions. En second lieu, durant l'évolution, la séméiologie est souvent peu caractéristique et consiste en convulsions localisées ou généralisées, ou bien simplement en raideur tantôt continuelle, tantôt paroxystique. Les signes oculaires sont inconstants. Après la diarrhée qui se voit au début, la constipation est la règle pendant toute la durée.

La température n'a pas de type invariable. Ordinairement elle reste à peu près normale presque vers les derniers jours et dépasse habituellement 41° au moment de la mort.

Le diagnostic, qui est loin de s'imposer, est facilité dans d'assez larges mesures par la cytologie du liquide céphalo-rachidien. On trouve en effet de la lymphocytose d'emblée ou bien tardive et faisant suite à la polynucléose du début. Lorsque ce phénomène se produit sans coïncider avec une amélioration de l'état général, on peut affirmer la tuberculose.

L'évolution est rapide, et dans les 8 cas présentés la durée oscillait entre 10 et 20 jours. La mort survient dans le coma interrompu par des crises convulsives.

Syphilis héréditaire simulant des adénites et des arthrites scrofulo-tuberculeuses, par J. Nicolas et Favre. *Société méd. des hôpit. de Lyon*, 9 mai 1905.

Il s'agit de deux fillettes qui sont entrées dans le service du professeur Augagneur pour des lésions multiples d'apparence scrofuleuse.

Chez toutes les deux on observait des ganglions cervicaux, volumineux, bosselant et déformant les régions sous-maxillaires, et se continuant par un chapelet de ganglions plus petits jusque dans les creux sus-claviculaires. Toutes les deux avaient présenté des manifestations articulaires considérées comme des tumeurs blanches. La première malade avait été traitée par des pointes de feu et l'immobilisation dans un appareil plâtré. La seconde était encore, avant son entrée dans le service, en traitement à la Charité. Chez les deux malades les lésions avaient pour siège l'articulation du genou. Enfin, la première malade présentait des lésions

oculaires rappelant de très près les manifestations kérato-conjonctivales de la scrofule.

Chez ces deux malades la recherche attentive des antécédents et surtout la constatation de symptômes étrangers à la scrofule attirèrent l'attention vers la syphilis.

Toutes deux avaient, en effet, une perforation de la voûte palatine. C'est là une lésion que la scrofule ne produit jamais ou du moins exceptionnellement. L'enquête menée sur les antécédents héréditaires des deux malades permettait de confirmer le diagnostic de syphilis.

Sous l'influence du traitement spécifique, toutes les lésions se sont amendées, avec une égale rapidité, aussi bien les lésions syphilitiques que les manifestations d'apparence scrofuleuse.

THÉRAPEUTIQUE

L'apomorphine contre la chorée.

M. G. Tull (de Philadelphie) a récemment obtenu un excellent résultat thérapeutique, au moyen de l'apomorphine, chez une jeune fille atteinte d'une forme très grave de chorée de Sydenham.

Cette affection avait résisté à tous les traitements habituellement mis en œuvre en pareille occurrence, et notre confrère n'était pas sans inquiétude au sujet de l'évolution du mal, lorsqu'il eut l'idée d'administrer 15 décimilligrammes d'apomorphine en injection sous-cutanée. En moins de trois minutes, tout spasme cessa, les muscles se décontractètent et la malade s'endormit. On continua encore pendant quelque temps à faire prendre *per os* 0 gr. 003 d'apomorphine toutes les trois heures. L'amélioration se confirma, et à aucun moment on ne vit reparaître d'accidents graves, comme ceux qui avaient été observés antérieurement.

(*Sem. méd.*)

L'acide borique à l'intérieur contre l'incontinence d'urine.

Partant de cette considération que l'acide borique, de par son action acidifiante, devait agir favorablement sur l'incontinence nocturne d'urine. M. J. Etterlen (de Contrexéville) a fait prendre

à 3 enfants atteints de cette infirmité de 1 gramme à 1 gr. 50 d'acide borique par jour, sous forme de cachets de 0 gr. 50 chacun.

Dans ces 3 cas, l'amélioration fut rapide, et dans 2 d'entre eux — dont l'un relatif à un enfant qui présentait aussi de l'incontinence diurne — la guérison fut complète et définitive.

(*Sem. méd.*)

BIBLIOGRAPHIE

Leçons cliniques sur la diphtérie *et quelques maladies des premières voies*, par A.-B. Marfan, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades. Masson et Cie, éditeurs.

Quelqu'un me disait récemment que la diphtérie n'est plus une maladie intéressante, parce qu'elle évolue toujours de la même façon quand elle est traitée comme il convient.

Il suffit de lire les leçons que M. Marfan a professées depuis plusieurs années à l'hôpital de la rue de Sèvres et qu'il vient de réunir en volume, pour juger qu'il n'en est rien et pour voir combien il y a encore à étudier et à élucider pour un esprit chercheur et un clinicien pénétrant comme notre collaborateur.

On retrouvera dans ces leçons les qualités de méthode, de clarté et d'originalité qui ont fait le succès des leçons sur l'allaitement. Leur origine même explique que la diphtérie n'y soit pas envisagée sous toutes ses faces, mais au moins elles contiennent tout ce qui peut intéresser le praticien.

Dans des appendices annexés aux leçons, M. Marfan a exposé les points de pathogénie récemment acquis ou encore en discussion, et les expériences qu'il a entreprises, avec l'aide de ses collaborateurs, pour les élucider.

Je ne suivrai pas l'auteur dans tout son exposé, je me contenterai de signaler les points qui m'ont le plus frappé.

Parmi ceux-ci, je note tout de suite une remarquable description des accidents mortels tardifs des formes malignes (en apparence guéries par le sérum) et qu'il réunit sous le nom de syndrome secondaire de la diphtérie maligne; tout le monde connaît ces accidents; personne ne les avait aussi nettement mis en lumière;

pâleur, paralysie du voile, augmentation de la matité hépatique, dilatation du cœur, vomissements, enfin mort subite, tels en sont les éléments constants.

En anatomie pathologique, Marfan nous montre la fréquence de la thrombose cardiaque ; elle se produit particulièrement à la pointe, sous l'influence de l'endocardite apexienne ; la thrombose expliquant les modifications si fréquentes du pouls dans la période avancée, l'altération des bruits du cœur, l'augmentation de la matité cardiaque, enfin la mort par syncope avec angoisse, dyspnée et cyanose, les embolies des poumons ou des membres.

Outre la forme commune de l'angine diphtérique, Marfan n'admet qu'une forme maligne, car pour lui il n'y a pas de différence fondamentale entre les diphtéries avec streptococcie, avec diplococcie ou sans association, et la malignité est toujours due à l'hyperintoxication. Peut-être y a-t-il là quelque exagération, car il paraît difficile de ne pas tenir compte de l'action de ce streptocoque qui fait tant de désastres dans certaines formes d'angine scarlatine, et l'auteur le sent bien, car il termine cette leçon par cette réserve que : l'hyperintoxication a des connexions étroites avec les associations microbiennes, qui peuvent être la conséquence ou la cause de l'hyperintoxication.

Dans une belle leçon sur le diagnostic clinique de l'angine diphtérique, domine cette idée, que j'approuve pleinement : malgré l'importance de la bactériologie, le diagnostic par l'examen seul est presque toujours possible, et bien rarement il y a désaccord entre l'examen clinique bien fait et l'examen bactériologique bien conduit ; le plus souvent, ce désaccord n'est qu'apparent et il y a eu jugement erroné ou trop précipité soit du clinicien, soit du bactériologiste. C'est dire que Marfan accorde peu d'importance aux angines diphtériques dites bactériologiques, aux angines rouges diphtériques.

Dans le croup, la dyspnée, paroxystique ou permanente, est due au spasme, à la tétanisation des muscles du larynx : telle est l'opinion de Marfan. Le diagnostic du croup l'entraîne à étudier les autres causes de dyspnée laryngo-trachéale dont l'histoire est encore très insuffisante dans les traités ; à cette occasion, il décrit les abcès périlaryngés, la laryngite varicelleuse, l'hypertrophie du thymus et la mort subite qui s'ensuit quelquefois chez les nourrissons ; sur ce point, il admet le mécanisme de la compression, et un cas qu'il

a publié dans cette Revue l'autorise à se demander si la syphilis héréditaire ne joue pas un rôle dans l'hypertrophie thymique.

Abordant l'étude des accidents sériques, particulièrement des érythèmes, à la lumière des recherches de Hamburger et Moro, de Francioni et des siennes propres, en collaboration avec Le Play, il sépare dans les érythèmes ceux qui ne sont pas imputables au sérum (scarlatiniformes, morbilliformes, polymorphes, généralisés et fébriles); comme Sevestre, il les attribue à une infection secondaire à streptocoques ou diplocoques; et pour les scarlatiniformes, il aboutit à cette conclusion, à laquelle, je pense, ont dû arriver tous ceux qui ont dirigé un pavillon d'isolement : c'est qu'ils ne sont autre chose que des scarlatines atténuées.

Les érythèmes d'origine franchement sérothérapique sont l'urticaire, les érythèmes fugaces (maculeux, papuleux, punctiformes). Ce dernier groupe s'expliquerait par la formation de précipitines, qui sont l'origine de thromboses cutanées se manifestant par des éruptions.

Ces données conduisent Marfan à étudier la réalité et le mécanisme des phénomènes que Richet a réunis sous le nom d'anophylaxie, que Arthus, chez l'animal, attribue à l'hypersensibilisation du sujet injecté, et qui consistent en réactions violentes chez les animaux injectés plusieurs fois. Or M. Marfan démontre que ces réactions locales anormales n'existent que chez des sujets qui ont eu dès la première injection une urticaire intense et généralisée; encore n'ont-ils pas l'intensité croissante que signale Arthus; il n'y a donc pas hypersensibilisation.

Dans les dernières leçons, la technique du tubage et de la trachéotomie est enseignée avec soin et détails et aidée de figures schématiques ou photographies très explicites.

OUVRAGES REÇUS

Scrofulo-Tuberculose, par le docteur P. Gastou. Paris, 1905. O. Doin, édit.

Les Anomalies mentales chez les écoliers, étude médico-pédagogique, par J. Philippe et G. Paul-Boncour, Paris, 1905. F. Alcan, édit.

Le Gérant : G. Steinheil.

Paris, imp. E. Arrault et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

Étude sur la physiologie de la nourrice, en particulier au point de vue de sa résistance aux maladies, par le docteur Georges Vitry, ancien interne lauréat des hôpitaux de Paris.

La question de l'influence de la lactation sur la résistance de l'organisme et sur l'évolution des maladies a été très diversement appréciée par les auteurs. Les uns, défendant les idées des métastases laiteuses, du lait répandu, considéraient l'allaitement comme un « moyen prophylactique et curatif des maladies des femmes en couches ». Les autres, au contraire, se rendaient compte que la nourrice semblait en état de moindre résistance et notaient la gravité particulière des maladies chez les nourrices. C'est ce fait qui avait frappé depuis longtemps le professeur Hutinel, c'est ce fait que nous avons cherché à expliquer dans notre thèse en étudiant les modifications apportées à l'organisme par la lactation.

Un litre de lait de femme contient en moyenne 16 grammes de matières albuminoïdes, 65 grammes de lactose, 35 grammes de beurre et 2 gr. 50 de sels. On peut prévoir à première vue que l'organisme qui doit fournir journellement une telle quantité de matières albuminoïdes, de sucres, de graisses et de matières minérales, présente certaines modifications anatomiques et fonctionnelles, que la physiologie de la nourrice s'éloigne légèrement de la normale. Ces modifications anatomiques portent : sur le foie, qui présente une surcharge graisseuse ; sur le sang, dont la formule hémo-leucocytaire est modifiée ; sur l'ensemble de l'organisme où la graisse s'accumule.

Quant aux modifications fonctionnelles, elles portent sur la nutrition générale, qui est ralentie dans son ensemble. Une série d'autres modifications viennent troubler, chez la nourrice, les lois physiologiques générales : c'est la lactosurie,

c'est l'auto-intoxication amenée par la disparition de l'émonctoire menstruel, c'est enfin le fonctionnement insuffisant du foie.

Ce sont ces diverses modifications que nous avons étudiées et que nous envisagerons successivement dans notre premier chapitre sur la Physiologie de la Nourrice. Nous verrons ensuite ce que nous a donné l'expérimentation, et nous conclurons avec les diverses données que la clinique a pu nous fournir.

§ I. — Physiologie de la nourrice.

1° **Le foie.** — Toutes les fois que nous avons fait l'autopsie d'une femelle en lactation au cours de nos expériences, nous avons été frappé de l'état pâle, onctueux, quasi graisseux du foie, qui pouvait même nous permettre de distinguer à première vue l'animal en lactation de l'animal témoin.

Les modifications histologiques du foie de la nourrice sont signalées par Cornil et Ranvier dans leur *Manuel d'histologie pathologique*, de 1869, mais elles ont surtout été étudiées par de Sinéty, qui a insisté sur la disposition de la graisse dans l'intérieur du lobule :

« La graisse a une disposition toute particulière : située dans les rangées de cellules qui entourent la veine centrale, elle gagne quelquefois la partie moyenne et même, quoique rarement, les cellules de la périphérie. Cette localisation de la graisse nous a paru plus limitée chez la femme et chez la chienne que chez les herbivores, mais toujours nous avons trouvé cette substance abondante au centre, tandis qu'elle manquait ou était très rare à la périphérie.

« Cette disposition est l'inverse de ce que nous avons observé dans les dégénérescences ou infiltrations graisseuses du foie, où le processus marche de la périphérie vers le centre des lobules. »

Nous avons cherché à vérifier ces données de Sinéty, tant sur les animaux de laboratoire que sur les femmes en

lactation. Les résultats que nous avons obtenus sont loin d'être aussi nets que le dit Sinéty, et nous n'avons jamais retrouvé les images qu'il a publiées, où l'on voit les granulations graisseuses partir en rayonnant de la veine sus-hépatique pour se diriger vers la périphérie, en diminuant progressivement de volume. Sur la cobaye en lactation nous avons trouvé, dans des préparations fixées à l'acide osmique, des granulations graisseuses plus abondantes que chez le témoin, mais la graisse est normale dans ces foies et ce n'est qu'une différence de degré.

Enfin, chez une femme en lactation morte brusquement à la suite d'un traumatisme, nous avons retrouvé de nombreux îlots graisseux dans le lobule, mais aucune disposition nettement sus-hépatique.

Nous n'en croyons pas moins, d'après ces résultats, qu'il y a une augmentation de la graisse dans le foie de la nourrice.

L'action du foie sur les graisses commence du reste à être connue, et depuis les travaux de Gilbert on connaît la fixation par le foie des graisses du sang et de l'alimentation : c'est l'adipopexie. Le foie de la nourrice fixe donc la graisse ingérée en plus grande quantité, ou plutôt, peut-être, il exerce sur elle une action moins énergique.

Le foie contient, en effet, d'après les récentes recherches de Ramond, un ferment lipasique capable d'agir sur les graisses. L'intensité de cette action est proportionnelle au degré d'acidité communiqué à l'éther par le parenchyme hépatique broyé. Or, la gestation et surtout la lactation entraînent une diminution notable de cette acidification.

2° **Le sucre dans l'urine des nourrices.** — Depuis Claude Bernard, qui a le premier signalé la présence de sucre dans les urines d'une femme en lactation, les résultats les plus contradictoires ont été publiés par les auteurs : pour les uns la glycosurie était constante ; pour d'autres, extrêmement rare.

Les causes d'erreur de ces auteurs peuvent s'expliquer, soit par le moment où ils examinaient les urines, soit par

l'insuffisance de leur technique. Il faut arriver à de Sinéty pour voir avancer cette question :

« Il est en notre pouvoir, dit-il, de produire à volonté l'apparition de sucre dans l'urine des femelles en lactation en cessant brusquement l'allaitement.

« Toutes les fois que l'allaitement est suspendu, les glandes mammaires continuant à fonctionner, au bout de quelques heures, le sucre apparaît dans l'urine. »

Si certains auteurs ont pu trouver du sucre dans l'urine de toutes les nourrices, c'est qu'ils examinaient des nourrices dont l'excrétion lactée était insuffisante ; au contraire, si d'autres auteurs n'en ont jamais trouvé, c'est qu'ils examinaient des nourrices qui donnaient à leurs enfants toute la quantité du lait qu'elles étaient capables de sécréter.

Nos recherches personnelles viennent à l'appui de cette manière de voir. Les très nombreux examens d'urines que nous avons pu pratiquer sur les nourrices sédentaires employées tant aux Enfants Assistés qu'à la Maternité ont été presque toujours négatifs. Mais il s'agissait là de nourrices qui avaient souvent plusieurs enfants à nourrir et qui donnaient à chaque tétée toute la quantité de lait dont elles étaient capables. Les seuls cas où la recherche a été positive sont ceux où nous examinions l'urine de nourrices malades, qui donnaient peu ou pas de lait.

Par contre, cette recherche a été positive dans tout un groupe de nourrices normales, mais ce n'est qu'une confirmation de la théorie.

Il arrive tous les jours à l'hospice des Enfants-Assistés un certain nombre de nourrices, qui viennent chercher des nourrissons pour les élever au sein à la campagne. Ces femmes arrivent à l'hospice le soir ou dans la nuit, après avoir passé une partie de leur journée en chemin de fer sans être accompagnées de leur enfant ; elles passent la nuit à l'hospice, et ce n'est que le matin, après un dernier examen, que l'on leur confie des nourrissons. Dans ces conditions, les urines que nous pouvons examiner, recueillies le matin de la visite,

appartiennent à des femmes qui sont en rétention lactée depuis vingt-quatre heures. Il n'y a donc rien d'extraordinaire à ce que, presque dans tous les cas, nous trouvions du sucre dans l'urine.

Sur 121 nourrices examinées, 112 présentaient dans leurs urines une substance réduisant à chaud la liqueur de Fehling. Parmi les 9 qui ont fait exception, dans 5 cas nous avons remarqué qu'il s'agissait de femmes accouchées depuis plus de dix mois et qui avaient très peu de lait.

Cette hypothèse de résorption devient encore plus nette si l'on suit la nourrice. C'est ainsi qu'une nourrice arrivée dans les conditions que nous venons d'exposer et qui a de la lactosurie est quelquefois gardée à la nourricerie des Enfants-Assistés comme nourrice sédentaire ; dans ces conditions, elle donne immédiatement le sein aux enfants de la nourricerie ; et dès le lendemain dans 2 cas, dès le surlendemain dans 4 cas, on voit disparaître définitivement cette substance réductrice dans l'urine.

Ce qui vient encore confirmer cette manière de voir, c'est la constance de la glycosurie au moment du sevrage, constance signalée par les auteurs et que nous avons pu vérifier nous-même ; c'est aussi la constatation de la lactosurie chez les nourrices atteintes d'abcès du sein, c'est-à-dire dans les cas où il y a encore rétention lactée.

La nature de ce sucre a été discutée ; il ressort des recherches de Porcher, comme de celles que nous avons pu faire, qu'il s'agit de lactose résorbée au niveau de la mamelle.

Quoi qu'il en soit, et c'est là le point important qui nous occupe, le sang de la nourrice contiendra du sucre en abondance, tant pour porter au niveau de la mamelle la glucose dont l'épithélium a besoin pour fabriquer la lactose que pour ramener le sucre de lait non excrété ; et aussitôt que le taux de sucre contenu atteindra 3 et 4 grammes par litre, la lactosurie apparaîtra ; et ce chiffre sera atteint facilement et souvent, comme le montre l'expérience.

L'importance de cette hyperglycémie n'avait pas échappé

à Verneuil, qui y voyait nettement une cause d'amoindrissement de la résistance organique ; « on peut se demander, dit-il, si l'hyperglycémie traduite par le passage du sucre dans l'urine ne pourrait pas avoir sa part dans le pronostic généralement grave du traumatisme dans l'état puerpéral, si elle ne constituerait pas une contre-indication aux opérations chez la nourrice, si enfin elle n'expliquerait pas l'apparition de la suppuration, des inflammations diffuses ou du sphacèle chez les femmes qui allaitent ».

En somme, nous pouvons reproduire ici une grande partie des considérations que l'on a écrites sur le diabète. L'hyperglycémie de la nourrice modifie d'une part les microbes d'infection dont la vitalité et la virulence peuvent être augmentées par la présence du glucose ; elle modifie d'autre part le terrain par déshydratation.

3° **La nutrition et le sang chez la nourrice.** — Des nombreux examens d'urines que nous avons pu faire et que nous rapportons dans notre thèse, examens qui portent sur 7 nourrices différentes suivies chacune pendant plusieurs jours, il ressort que le rapport azoturique est inférieur à la normale en moyenne. On pourrait donc considérer aussi la nourrice comme une femme atteinte de ralentissement de la nutrition et, comme telle, exposée à tous les accidents dus à cette modification nutritive.

L'examen du sang nous a montré une légère diminution du nombre des globules rouges et un certain degré de leucocytose, avec prédominance des éléments mononucléés. Enfin l'alcalinité humorale a paru diminuée à P. Bar et Daunay, et nous avons pu faire la même constatation.

De toute cette étude des diverses fonctions physiologiques de la nourrice découle cette conclusion : que la lactation entraîne une modification transitoire de l'état normal, ce que l'on peut appeler avec les anciens une diathèse transitoire ; il nous restera à décider si cet organisme dont la vie est ainsi modifiée est ou n'est pas en état de moindre résis-

tance, si cette diathèse constitue ou non un état semi-pathologique, une prédisposition morbide. Pour résoudre cette question, nous ne pouvons raisonner que par analogie, en assimilant la nourrice hyperglycémique au diabétique, la nourrice dont la nutrition est ralentie aux malades par auto-intoxication, la nourrice dont le foie est modifié aux malades atteints d'insuffisance hépatique ; mais, pour confirmer cette hypothèse, nous aurons deux autres moyens d'étude, l'observation clinique et l'expérimentation, qui n'est que l'observation provoquée.

§ 2. — Expérimentation.

1° **Glycosurie alimentaire et glycosurie provoquée.** — Nous avons donné à des nourrices normales et donnant une quantité de lait suffisante des doses variant de 150 à 250 grammes de glucose massée ordinaire. A la dose de 200 grammes, en général nous avons noté l'apparition de la glycosurie ; la même dose donnée à une femme normale du même poids ne donnait pas de glycosurie.

Expérimentalement nous avons injecté, dans le péritoine d'une lapine en lactation, une dose de glucose (4 centimètres cubes par kilogramme d'une solution à poids égaux de glucose dans l'eau), dose qui ne donne pas de glycosurie chez l'animal témoin, et nous avons eu chez l'animal en lactation de la glycosurie provoquée.

2° **Pouvoir antitoxique du foie.** — Si l'on triture une certaine quantité de parenchyme hépatique dans une solution connue de nicotine, une certaine quantité de cette nicotine est détruite par le foie, comme le montre l'injection ultérieure à un animal. L'expérience montre que le foie de la nourrice détruit moins la nicotine que le foie d'un animal témoin.

Il semble donc bien que le foie de la nourrice, modifié histologiquement comme nous l'avons vu, est altéré encore dans son action glycolytique et antitoxique.

3° **Résistance à la strychnine.** — Une même dose de sulfate

de strychnine injectée à deux animaux de même poids donne des résultats différents si l'un des deux est en lactation : nous avons obtenu une survie momentanée d'un témoin dans une première expérience, une survie indéfinie dans l'autre.

4° **Résistance aux infections.** — Une même culture de *bacille pyocyanique*, inoculé à la même dose chez des animaux de même poids, a donné chez la nourrice une septicémie généralisée rapidement mortelle, tandis que le témoin ne présentait qu'une lésion locale qui a parfaitement guéri.

Le résultat est analogue pour la *tuberculose* : l'animal qui allaite résiste beaucoup moins longtemps à l'inoculation d'une même culture tuberculeuse, non seulement qu'un animal témoin, mais encore qu'un animal qui vient d'accoucher mais qui n'allaite pas.

Des expériences faites par Aymard et rapportées dans sa thèse de Paris 1891, vinrent se joindre aux nôtres pour le pneumocoque : le même pneumocoque est beaucoup plus virulent chez une femelle en lactation que chez un animal témoin, et l'auteur en conclut que la lactation peut diminuer la résistance de l'organisme vis-à-vis de certains germes. C'est tout ce que nous prétendions démontrer.

§ 3. — Conclusions cliniques.

L'étude clinique vient encore donner son appui à cette notion. En pratique, pour appuyer sur des faits et des observations cette idée théorique, on se heurte à un grand nombre de difficultés.

Ce n'est pas en accumulant un certain nombre d'observations de maladies aiguës graves chez les nourrices que nous aurons démontré notre proposition. Nous avons bien trouvé chez des nourrices des observations de fièvre typhoïde, de pneumonie, de rhumatisme articulaire aigu ayant évolué avec une grande gravité et se terminant par la mort; mais il serait également facile d'accumuler des cas mortels chez des

individus normaux, et nous ne pourrions guère en conclure que par une statistique qui nous montrerait et la morbidité et la mortalité plus grandes chez les nourrices que chez les individus normaux ; une telle statistique est, on le conçoit, impossible à faire, et nous ne pouvons que donner l'impression d'ensemble qu'ont tous les cliniciens qui ont été appelés à soigner des nourrices.

La continuation de l'allaitement à outrance dans l'infection puerpérale nous semble avoir contribué quelquefois à affaiblir considérablement la mère.

Nous avons pu suivre une épidémie de diphtérie chez des nourrices à la nourricerie des Enfants-Assistés et nous avons été frappé de la plus grande gravité des accidents.

La syphilis contractée par le chancre du mamelon nous a semblé plus grave dans la précocité et la ténacité des accidents ; mais c'est surtout au point de vue de la tuberculose que la question se pose le plus fréquemment et est plus intéressante.

L'expérimentation nous a montré que l'inoculation d'une culture tuberculeuse était plus rapidement mortelle chez l'animal en lactation, et les observations sont innombrables qui démontrent ou bien l'apparition de la tuberculose pendant l'allaitement chez des sujets simplement prédisposés, ou bien l'aggravation des lésions s'il en existait déjà. Les cas où l'on a pu croire que l'allaitement était sans influence sont bien peu nombreux et presque tous discutables. L'allaitement n'agit peut-être là que par la fatigue qu'il entraîne, par l'augmentation des dépenses qu'il cause, mais nous sommes porté à croire qu'il faut faire jouer un rôle aux différentes modifications que nous avons vu apportées à la physiologie normale par la lactation et dont nous avons essayé de mettre en valeur l'importance.

Statistique de la rougeole à l'hôpital des Enfants-Malades en 1904 (1), par JOSEPH GÉNÉVRIER, interne des hôpitaux, et DUCHET-SUCHAST et HAAS, externes des hôpitaux.

En 1904, le nombre des malades entrés au pavillon de rougeole à l'hôpital des Enfants-Malades a été de 724; 118 ont succombé, ce qui donne une mortalité totale de 16,2 p. 100.

Du 1er janvier au 1er mai, avant notre entrée dans le service, le pavillon avait été très encombré; on y a compté jusqu'à 80 malades à la fois; le nombre de décès dans cette épidémie a été considérable, 31 sur 355 malades, ce qui donne une mortalité de 20,5 p. 100.

Du 1er mai au 31 décembre, le nombre de malades a été à peine supérieur: 368, qui n'ont donné que 45 décès, soit 12 p. 100. Durant ces 9 mois, nous avons consigné, sur un registre tenu au jour le jour, les observations succinctes de tous nos malades. Nous nous sommes surtout attachés à noter la provenance des enfants, l'état de leur appareil respiratoire à l'entrée, puis l'évolution des complications pulmonaires et autres dont ils ont été atteints.

Nous pouvons de cette façon résumer aujourd'hui les conditions dans lesquelles évolue la rougeole dans un service organisé comme le pavillon des Enfants-Malades. Et nous croyons pouvoir dire que, malgré le chiffre élevé de la mortalité, les résultats obtenus ne sont pas très éloignés de ceux qui seraient obtenus en ville, si les enfants qu'on y traite s'y présentaient dans les conditions aussi déplorables que ceux qui sont envoyés au pavillon: en effet, le nombre des décès par complications dues à la contagion dans le pavillon est extrêmement restreint. La plupart des enfants qui ont succombé proviennent soit du dehors, atteints déjà de broncho-pneumonie, soit de l'hôpital même où ils étaient en cours de traitement pour une affection que la rougeole est venue aggraver.

(1) Communication faite à la Société de Pédiatrie.

Voici, d'ailleurs, la provenance de nos rougeoleux :

Du dehors : 512
De l'hôpital : 212

De plus, un certain nombre d'enfants venant du dehors sont très récemment sortis de l'hôpital où ils se sont contagionnés. Ce sont des convalescents, qui se trouvent par conséquent dans de mauvaises conditions pour supporter leur rougeole.

L'âge des malades qui ont succombé est intéressant à noter : 30 sont morts dans leur première année, 40 dans la seconde, 30 dans la troisième, 9 dans la quatrième et 9 dans les années suivantes : la proportion des nourrissons est, on le voit, très considérable (1).

La complication la plus fréquente a été la broncho-pneumonie. Nous en avons observé 50 cas : 6 ont été contractés au pavillon, donnant 3 décès, et 44 existaient à l'entrée, donnant 33 décès.

Parmi ces derniers décès, 5 sont survenus le jour même de l'entrée dans le service et 3 le lendemain. Ces broncho-pneumonies mortelles furent dans quelques cas accompagnées d'autres complications : 2 coqueluches, 1 gangrène de la peau, 2 abcès de la région sacrée, 1 cas de suppurations multiples (peau et ganglions). Les broncho-pneumonies qui guérirent, au nombre de 16, furent 3 fois accompagnées d'otites (dont 2 avec abcès multiples de la peau). Nous avons observé, dans presque tous ces cas, l'apparition de pemphigus.

Après la broncho-pneumonie, la complication le plus fréquente a été l'otite. Nous en comptons 10 cas, avec 3 décès ; ces 3 cas mortels, dont 1 opéré en chirurgie, furent compliqués de broncho-pneumonie ; parmi les 7 guérisons, 2 furent opérés.

La diarrhée grave est notée 9 fois, donnant 6 décès.

---

(1) Toute cette partie de la statistique ne porte que sur les 9 derniers mois de l'année.

Les suppurations ont causé 5 décès : 1 adéno-phlegmon sous-maxillaire, 1 cas d'abcès multiples de la peau et 3 abcès de la fosse ischio-rectale, dont 1 consécutif à un pied bot opéré.

La gangrène s'est présentée sous deux formes très distinctes : l'une, qui n'est qu'une aggravation du pemphigus, évolue lentement, en ne gagnant qu'en profondeur et en détruisant les parties molles comme à l'emporte-pièce. Dans un de ces cas, la lésion détruisit le périoste et intéressa la table externe de l'occipital. D'autres fois nous vîmes l'ulcération se creuser jusqu'au sacrum. Ce sont ces formes lentes qui surviennent au cours des broncho-pneumonies très graves.

L'autre forme de gangrène de la peau répond à la description classique : placard érythémateux d'abord, induration, etc. Elle a causé 2 décès.

Enfin 3 sont dus à : 1 angine nécrotique consécutive à l'ablation des amygdales, 1 méningite tuberculeuse, 1 tuberculose cavitaire; 3 rougeoles malignes, sans complications, ont causé la mort en quarante-huit heures.

Cette énumération montre que les enfants atteints de rougeole à l'hôpital ne peuvent pas être comparés à ceux de la clientèle urbaine; on n'a pas le droit non plus d'opposer les statistiques faites dans ces deux milieux. Dans les conditions actuelles d'hospitalisation, la mortalité ne paraît que peu exagérée par le fait même de cette hospitalisation : l'isolement tel qu'on le pratique aux Enfants est d'une efficacité évidente. C'est donc surtout à l'état de l'enfant avant son entrée à l'hôpital, qu'il faut attribuer le pourcentage élevé des décès.

Nous devons remarquer, en terminant, qu'aucun cas de diphtérie n'a été observé durant cette année : tous les enfants avaient reçu une injection préventive de sérum.

TRAVAIL DE LA POLICLINIQUE DE M. MARFAN

REVUE GÉNÉRALE

Vomissements récurrents avec acétonémie.

Par le docteur **Édouard Giliberti** (de Naples).

Définition. — A la suite des travaux publiés principalement en France et en Amérique, à la suite du travail de M. Valagussa en Italie et de celui de M. Peter Misch, de l'école de Heubner, paru dernièrement en Allemagne, il semble définitivement établi qu'une entité morbide bien définie, une des rares qui appartiennent exclusivement à l'enfance, doit trouver place dans la pathologie infantile : nous voulons parler des attaques répétées de vomissements, survenant à l'improviste, sans cause appréciable, chez des enfants en excellente santé. Les attaques, qui s'accompagnent souvent d'un état général des plus alarmants, ont une durée très variable; tantôt elles sont terminées en quelques heures, tantôt elles se prolongent pendant plusieurs jours, sans qu'on puisse déterminer d'avance le moment où elles prendront fin.

L'attaque une fois terminée, il ne reste plus aucune trace de son existence, car elle ne s'accompagne jamais de la moindre lésion anatomo-pathologique. Après un intervalle de temps très variable, la crise de vomissements se reproduit à nouveau, présentant toujours les mêmes symptômes généraux. La maladie continue ainsi pendant des années, pour disparaître complètement vers l'époque de la puberté ; quelquefois même elle peut cesser avant ce temps.

Lorsqu'on examine l'urine des petits malades au cours de l'attaque ou après l'attaque, soit même quelquefois avant, on trouve toujours une quantité d'acétone assez variable, mais toujours supérieure à la normale, 3 à 4 milligrammes. L'haleine présente, elle aussi, l'odeur d'acétone.

Tous les auteurs qui ont étudié cette maladie ne sont pas d'accord sur le nom qu'il convient de lui donner; chacun, en lui donnant une appellation spéciale, a cru la dénommer justement.

Quelques-uns, par exemple avec Snow parlent d'une *névrose gastrique*; d'autres, avec Rotch, la désignent sous le nom de *vomissements persistants*; d'autres, avec Rachford, l'appellent *vomissements périodiques*; d'autres encore, avec Edsall : *vomissements cycliques*; enfin M. Marfan la désigne sous le nom de *vomissements avec acétonémie*. La diversité de ces appellations fait voir assez clairement le chemin qu'a fait parcourir l'étude de cet état morbide.

Ce n'est pas le désir de nouveauté, mais celui de l'exactitude, qui nous a fait employer le terme de *vomissements récurrents* comme titre de ce travail synthétique.

C'est sur l'inspiration de notre honoré maître M. Marfan que nous avons entrepris cette étude, et nous lui adressons ici nos remerciements les plus vifs pour la bienveillance avec laquelle il nous a aidé de ses conseils.

D'une part, en dénommant ainsi l'affection, nous ne nous engageons pas en ce qui concerne sa pathogénie, ainsi que le font ceux qui l'ont appelée *névrose gastrique*; d'autre part, nous repoussons toute idée de « régularité d'attaque bien définie (Griffith) » que pourrait engendrer le mot cyclique, ce mot ne s'appliquant qu'à des phénomèmes qui se succèdent à des intervalles réguliers. Nous laissons même de côté la dénomination de Rotch, *vomissements persistants*, car, ainsi que le fait observer Griffith, ce terme n'indique pas l'idée de répétition qui est la règle dans ces attaques de vomissements.

Nous avons ajouté « avec acétonémie », parce que, à part quelques exceptions, tous les auteurs, en particulier les Américains, ont vu, à la suite de M. Marfan, que l'acétonémie était un des symptômes constants de la maladie.

Historique. — La maladie n'est pas nouvelle ; d'après M. Valagussa, on en rencontre des traces depuis 1753 (Ainslie) et 1770 (Warburg). Ce dernier auteur publia un cas *de vomitu periodico a cephalea periodica ortu ; caso quodam illustrato*, qu'on pourrait, selon M. Valagussa, rattacher aux vomissements récurrents. Dans le *Précis de travaux de la Société médicale de Dijon* (1838-1841), par le docteur Gruère, on trouve une *observation de vomissements périodiques sans signes d'inflammation ni de lésions organiques*, que M. Northrup rapporte à la maladie qui nous occupe.

En réalité, ce n'est que vingt ans après que nous trouvons une description de l'affection presque aussi précise que celle que nous

pourrons faire maintenant. En effet, dans un article du docteur H.-C. Lombard, paru dans la *Gazette médicale de Paris* 1861 et intitulé : *Description d'une névrose de la digestion, caractérisée par des crises périodiques de vomissements et une profonde modification de l'assimilation*, on peut lire :

« Je désire vous entretenir aujourd'hui d'une maladie que je ne sais trop comment désigner et sur laquelle je viens appeler votre attention, espérant que vous m'aiderez de vos lumières pour résoudre les problèmes physiologiques que soulève l'étude à laquelle je vous convie. Depuis trente et un ans que je pratique la médecine, j'ai eu sept à huit fois l'occasion de rencontrer, chez des enfants âgés de 5 à 12 ans, une maladie fort singulière et dont la gravité apparente m'a toujours donné beaucoup d'anxiété. Fort heureusement, mes craintes d'une terminaison fatale ne se sont vérifiées qu'une seule fois, mais ce cas mortel a suffi pour démontrer que mes inquiétudes n'étaient pas complètement sans fondement.

« Les traits caractéristiques de cette maladie, ce sont des vomissements incessants, qui surviennent sans cause déterminante au milieu de la meilleure santé, par crises répétées tous les quarts d'heure ou toutes les demi-heures. Le liquide expulsé est purement aqueux, avec quelques filaments glaireux sans mélange de bile, de sang ou d'aliments. La quantité en est de moins en moins considérable à mesure qu'on s'éloigne de l'époque du début, et, lorsque les vomissements se prolongent pendant plusieurs heures, il n'y a plus que quelques mucosités expulsées après des grands efforts. Une soif intense, la rétraction du ventre, un mouvement fébrile considérable et une constipation opiniâtre accompagnent et suivent les crises de vomissements. Leur durée est très variable, mais elle ne dépasse que rarement quarante-huit heures ; ils cèdent le plus souvent en dix-huit ou vingt-quatre heures. Les crises sont ordinairement accompagnées de pâleur, d'amaigrissement et d'un facies assez semblable à celui qu'on observe chez les malades atteints du choléra. »

Après une description aussi précise et aussi exacte, on ne trouve plus de publications concernant cette maladie jusqu'en 1882, époque à laquelle M. Gee présente 9 cas de vomissements qu'il appelle *vomissements récurrents*, et qu'on doit rapporter à l'état morbide que nous étudions.

Il n'est pas nécessaire d'appeler l'attention sur la thèse de M. Delamare, parue en 1866, sur les vomissements dans l'ataxie locomotrice progressive, ainsi que sur le cas, publié dans la *Deutsche medizinische Wochenschrift*, par Myerhoff, en 1881, concernant une femme affectée de vomissements accompagnés d'hyperestésie et douleurs abdominales aiguës, car nous en parlerons dans la suite en examinant la maladie décrite par Leyden en 1882.

En 1890, Stedmann publia 3 cas de vomissements d'origine indéterminée survenant chez les enfants. En 1893, Snow attira l'attention de la Société de pédiatrie de New-York sur un cas de *névrose gastrique* chez un enfant de 11 ans ; les vomissements duraient depuis l'âge de 19 mois. Depuis ce moment, les publications se sont multipliées : en Amérique, Holt, Rachford, Whitney, Griffith ; en France, M. Comby, M. Solelis dans une thèse inspirée par M. Comby ; en Italie, M. Valagussa appelle l'attention des médecins sur la maladie en question et en rapporte des cas cliniques.

C'est en 1901 que M. Marfan a essayé de bien caractériser l'affection, en établissant que l'un de ses symptômes les plus constants est l'acétonémie.

Depuis, comme le prouvent les discussions fort intéressantes de la Société médicale des hôpitaux, de la Société de pédiatrie de Paris et des Sociétés de pédiatrie américaines, ainsi que le travail, publié tout dernièrement en Allemagne par l'école de Heubner, sur les vomissements récurrents avec acétonémie, tous les pédiâtres, aussi bien en France qu'à l'étranger, cherchent à éclaircir l'origine obscure de cette maladie.

Symptomatologie. — La maladie, ainsi que le constatent tous les auteurs, survient surtout chez les filles ; M. Comby, dans une statistique récente, trouve 24 filles et 10 garçons sur 34 cas observés ; en ce qui concerne l'âge, le maximum de fréquence est entre 2 et 12 ans. Cependant M. Rachford rapporte un cas où la première attaque de vomissements récurrents est survenue à l'âge de 2 mois ; un autre auteur, M. Albany, a observé un cas chez un enfant de 14 ans. Ces cas, l'un pour sa précocité, l'autre pour l'époque tardive à laquelle il est apparu, doivent être considérés comme des exceptions.

On peut considérer que toutes les maladies aiguës sont suscep-

tibles d'engendrer la première crise de vomissements ; la rougeole, la scarlatine, la diphtérie, la fièvre typhoïde, etc., etc., sont, par ordre de fréquence, les affections qui, d'après les auteurs, seraient capables de faire naître la maladie. Dernièrement, M. Apert a relaté un cas très intéressant concernant une fille, qui fut prise de deux attaques successives de vomissements récurrents à la suite de la sortie de deux dents.

Généralement, la maladie a un début brusque, bien qu'on puisse quelquefois noter des signes prodromiques, signes qui sont du reste communs à presque toutes les maladies : pâleur du visage, fatigue, inattention, manque de goût pour le jeu, quelquefois, mais plus rarement, de l'anorexie.

L'enfant, jusqu'alors bien portant, est pris tout d'un coup, sans aucune nausée préalable, de vomissements, qu'on ne peut rattacher à aucune cause. « Les vomissements ont lieu souvent sans nausées prémonitoires et se font sans efforts, par régurgitation, comme dans la méningite tuberculeuse. » (Richardière.) C'est souvent alors que l'enfant était en train de jouer avec ses camarades que débute la crise : il n'y a pas eu, les jours précédents, d'écart de régime, pas de surmenage, pas d'effort physique, rien, absolument rien qui puisse expliquer le coup brutal qui vient de le frapper. Même la veille du début des accidents, les fonctions de l'intestin avaient été régulières. On s'empresse de coucher l'enfant, et souvent la seule action de le mettre au lit suffit pour provoquer une crise de vomissements semblable à celle qui vient de finir. Toutes les dix minutes, tous les quarts d'heure, de nouvelles attaques surviennent, tantôt attribuables à un brusque mouvement de l'enfant, tantôt inexplicables, puisque l'enfant reste immobile dans son lit. Une gorgée d'eau, un très petit morceau de glace donnés au malade pour calmer la soif vive dont il souffre, suffisent à engendrer de nouveaux vomissements. C'est en ce moment que la famille effrayée appelle à la hâte le médecin.

L'enfant reste dans son lit étendu dans une immobilité absolue, la figure est d'une pâleur extrême, les yeux cernés, les joues creuses, les paupières entr'ouvertes, il ne fait entendre aucun cri, aucun gémissement, il reconnaît les gens qui l'entourent, mais ne répond pas à leurs questions. Au premier abord, on pourrait se croire en présence d'un enfant atteint de méningite tuberculeuse.

La langue est relativement propre, elle est parfois recouverte d'un léger enduit blanchâtre, mais n'a que très rarement l'aspect saburral. La gorge présente souvent une rougeur diffuse, mais jamais de taches blanches.

Le ventre est généralement creusé en bateau, mais il peut être aussi ballonné ; rarement il y a une dyspnée très accentuée; les battements du cœur sont presque toujours accélérés — 120 à 130 pulsations par minute — ; bien que quelques auteurs aient noté un ralentissement, 50 à 60 par minute, il n'y a pas d'arythmie. La température ne dépasse pas ordinairement 38°, bien rarement elle atteint 39°; exceptionnellement aussi elle reste normale. Il n'y a pas de raideur de la nuque; pas de signe de Kernig.

Lorsqu'on palpe l'abdomen, on fait naître fréquemment une douleur péri-ombilicale; au niveau du côlon descendant, on sent quelques matières fécales, partout ailleurs le ventre a sa souplesse normale. On a parfois observé que le foie débordait de quelques travers de doigt les fausses côtes. Un examen attentif de tous les autres organes ne révèle aucun autre signe.

Au début de la crise, les vomissements ne contenaient guère que des traces d'aliments; plus tard ils deviennent aqueux; ils présentent parfois une teinte jaunâtre, mais ce dernier phénomène, qui n'est pas fréquent, indique, quand on l'a constaté, que la fin de la crise est prochaine. Les matières vomies, d'abord abondantes, diminuent peu à peu de quantité; au point qu'à la fin de la crise l'estomac finit quelquefois par se contracter à vide.

La douleur gastrique manque dans les vomissements récurrents ; le seul fait de constater, au début de la crise, de la douleur accompagnant les vomissements suffirait, je n'oserais pas dire, pour écarter définitivement le diagnostic de vomissements récurrents, car en médecine il faut se garder de donner des règles aussi explicites, mais pour se mettre en garde contre une erreur fâcheuse.

Dans les cas où la douleur gastrique existe, elle ne survient jamais dès le début de la crise, mais seulement à la fin, alors que l'estomac, épuisé par un travail long et anormal, n'a plus rien à expulser au dehors. Nous rattachons donc la douleur aux contractions de l'estomac lorsqu'elles se produisent à vide ; et cette hypothèse est d'autant plus vraisemblable que la douleur survient seulement à la fin de la crise et au moment où l'enfant vomit, et qu'elle cesse dans l'intervalle des vomissements.

La constipation est la règle, on a parfois observé de la diarrhée, mais ce sont là des cas exceptionnels. Cette constipation opiniâtre débute en même temps que la crise : la veille encore l'enfant avait des selles régulières ; elle apparaît en même temps que les vomissements. Vomissements et constipation sont donc deux symptômes dont l'apparition est contemporaine ; on ne peut donc pas admettre, comme on l'a soutenu, que la constipation ait été la cause des vomissements. La soif est intense, mais l'enfant ne peut rien boire, car la plus petite quantité de liquide suffit pour provoquer une nouvelle crise. Il est même curieux de noter que l'enfant, qui absorbe très peu de liquide, puisse en rejeter une si grande quantité quand il vomit : l'organisme, en se déshydratant, a fait les frais des vomissements; c'est cette déshydratation qui explique la soif vive dont souffre l'enfant.

A côté de ce symptôme, il faut noter, et ceci est fondamental pour le diagnostic, que l'appétit est toujours conservé. Contrairement à ce qui se présente au cours des différentes affections gastro-intestinales ou des affections aiguës de l'enfant dans lesquelles les vomissements engendrent toujours l'anorexie, dans l'affection qui nous intéresse l'enfant réclame à manger, et il satisferait volontiers son besoin, si les vomissements ne survenaient pas dès qu'il a ingéré la plus petite quantité d'aliments.

En résumé, le début brusque, l'absence de troubles gastro-intestinaux antérieurs, l'absence d'anorexie, l'absence de douleurs gastriques, les caractères des vomissements, la légère élévation de la température correspondant si peu à la gravité de l'état général qui l'accompagne, tous ces signes sont les points les plus importants qu'il faut considérer pour arriver à une interprétation exacte de l'affection.

Les attaques de vomissements se sont peu à peu espacées ; l'enfant a gardé un peu d'eau glacée ; on peut prévoir que la crise touche à sa fin. Cette amélioration a mis un temps variable à se produire. Tandis que M. Whitney a observé un cas où la crise a duré seulement quelques heures, M. Comby en a observé un autre où les accidents se sont répétés pendant 20 jours. La durée moyenne de ces crises est, en réalité, de 3 à 4 jours.

Dans cette maladie on peut dire qu'il n'y a presque pas de convalescence : c'est à peine si à la fin de la crise l'enfant éprouve un peu de fatigue pendant 24 ou 36 heures, il reprend bientôt ses jeux

et sa gaieté, son visage se colore à nouveau, et en le voyant on a peine à croire qu'il relève d'une maladie en apparence aussi inquiétante. La fin a été aussi brusque que le début.

Lorsque tout est rentré dans l'ordre, les parents, désireux d'éviter le retour d'une pareille crise, font suivre ponctuellement à l'enfant le régime prescrit par le médecin ; toutes les précautions prises n'empêchent pas qu'une crise tout à fait semblable à la première se produira dans un laps de temps qui varie de plusieurs jours à plusieurs mois.

Ainsi, sans que rien le fasse prévoir, les crises plus ou moins accentuées surviennent de temps en temps ; quelquefois même elles se reproduisent avec une régularité frappante : M. Comby a observé un enfant chez lequel les crises se répétaient régulièrement tous les mois. Les vomissements sont toujours aussi incoercibles que la première fois, aucun traitement ne peut en venir à bout, les lavages de l'estomac eux-mêmes ne donnent aucun soulagement à l'enfant.

Pendant les crises, l'haleine présente nettement l'odeur d'acétone, odeur qui frappe même quelquefois en entrant dans la chambre du malade. Les urines sont très rares, et à l'analyse on y trouve constamment une quantité plus ou moins grande d'acétone ; cette analyse doit être faite périodiquement tous les jours, depuis le commencement de la crise ; car si la présence de l'acétone dans l'urine est un symptôme qui ne manque jamais, il ne se produit pas toujours à la même période de la maladie : tantôt l'analyse révèle cette substance au commencement de la crise, tantôt à sa période d'état et tantôt alors qu'elle touche à sa fin.

Le fait que la présence de l'acétone n'existe pas pendant toute la durée de la crise, explique comment certains auteurs, qui n'avaient pratiqué l'analyse des urines qu'une seule fois, ont nié ce symptôme, et c'est parce qu'ils ne se sont pas astreints à analyser les urines plusieurs fois pendant la crise, ce qui est parfois difficile, car l'affection atteint très rarement la clientèle d'hôpital et frappe surtout les enfants de la classe aisée où ces analyses sont faites moins facilement, qu'ils ont été amenés à soutenir cette opinion.

M. Marfan et même, avant lui, MM. Griffith et Valagussa, bien que ces derniers n'y aient pas attaché grande importance, ont toujours noté la présence de l'acétone dans l'urine. A leur suite,

tous les auteurs américains qui ont étudié la maladie pendant ces dernières années ont noté la présence de ce symptôme. En Allemagne, M. Peter Misch a constaté une quantité assez considérable du même corps. Enfin, en France, les dernières thèses publiées sur la question de l'acétonémie montrent que tous les cas indiscutables de vomissements récurrents présentent ce symptôme d'une façon constante.

Il est un point sur lequel nous voulons revenir.

En insistant sur la présence constante de l'acétonémie, nous n'avons pas voulu démontrer que ce symptôme se rencontrait exclusivement dans cette maladie, qu'il était pathognomonique. Nous savons, à la suite des travaux de MM. Baginsky, Vergely, etc., qu'au cours des affections les plus diverses de l'appareil digestif chez l'enfant, on peut trouver une quantité anormale d'acétone ; mais ce n'est pas parce que ce symptôme est commun à d'autres maladies qu'il doit perdre toute l'importance que nous lui donnons, importance que mérite tout symptôme qui se fait remarquer par sa constance dans une affection ; car c'est la juste appréciation des symptômes constants qui peut conduire au diagnostic d'une maladie. M. Marfan, à ce sujet, s'exprime ainsi : « L'acétonémie est l'indice d'un trouble de la nutrition qui peut se produire dans des circonstances différentes. A ce point de vue, on pourrait le comparer à la glycosurie. Mais de même que celle-ci, si on spécifie son caractère transitoire ou permanent, si on recherche à quels phénomènes elle est associée, elle peut alors entrer dans la définition d'un syndrome ; *elle peut être un des éléments qui contribuent à spécifier une forme clinique.* »

Bien que nous ne soyons pas très bien renseignés sur le lieu d'origine et sur le rôle que ce corps joue dans les échanges cellulaires de l'organisme, nous pourrons admettre qu'il est la manifestation d'un trouble du métabolisme, et que c'est ce trouble, dont la nature nous est pour le moment encore inconnue, qui fait naître les vomissements. Nous devons nous contenter pour le moment de mettre en évidence la présence constante de l'acétone dans la maladie, sans faire aucune hypothèse sur son origine ; lorsque la chimie biologique aura tranché d'une façon définitive la question, alors seulement nous aurons le droit d'attribuer à un organe déterminé la formation de ce corps.

En tout cas, il est un fait certain, c'est que l'acétone dans les

vomissements récurrents n'est pas, comme quelques-uns l'ont prétendu la conséquence du jeûne : nous avons montré qu'on peut quelquefois constater sa présence au début de la crise, alors que le jeûne ne peut pas être mis en cause.

Nosologie. — Tout le monde ne considère pas, ainsi que nous l'avons fait, les vomissements récurrents comme une entité morbide bien établie. Plusieurs auteurs, principalement MM. Comby et Valagussa, voient dans les vomissements un équivalent des différentes manifestations de la diathèse arthritique, et ils se servent pour soutenir leur thèse des arguments suivants :

1° L'hérédité arthritique des petits malades mise en évidence par ce fait que leurs parents sont le plus souvent des obèses, des goutteux, des eczémateux, etc. ;

2° L'analogie qui existe entre les attaques de vomissements récurrents et ceux de migraine survenant chez les arthritiques ;

3° La possibilité de voir ces crises de vomissements se transformer, à un moment donné, en attaques de migraine, ainsi que cela a été quelquefois noté (Rachford).

Sans doute, la tare héréditaire arthritique est indéniable ; le fait que les vomissements récurrents atteignent avec prédilection les enfants de la classe riche, de cette classe dont l'arthritisme est en quelque sorte l'apanage, le prouve suffisamment.

Il nous semble que c'est s'aventurer que d'attribuer entièrement à cette hérédité la responsabilité de la maladie.

A ce sujet M. Marfan dit : « Quant aux antécédents héréditaires des malades, dont les parents sont généralement des arthritiques, cette notion est trop banale pour qu'on puisse en faire le fondement d'une théorie. »

Et M. Céard, dans sa thèse, dit qu'il ne faut pas donner trop de poids à la diathèse arthritique comme facteur étiologique de la maladie, parce que, au cours de la dégénérescence lente et progressive de la race humaine dont l'arthristisme est une des causes ou une des conséquences, il n'est pas de famille où l'on ne pourrait retrouver quelque antécédent qui ne puisse être rattaché à cette diathèse.

De plus, de toutes les manifestations de l'arthritisme, les vomissements récurrents seraient la seule qui se rencontrerait exclusivement dans l'enfance et qui disparaîtrait avec le progrès de l'âge ; on aurait donc d'un côté toute une variété de manifes-

tations, les équivalents arthritiques, qui atteindraient à la fois l'enfant et l'adulte, et de l'autre les vomissements récurrents, qui seraient la seule manifestation de la diathèse spéciale à l'enfance. Quelle serait donc la raison de cette singulière exception ?

Pour montrer la valeur étiologique de l'arthritisme, on a rapproché les vomissements récurrents des crises de migraine : ce rapprochement nous semble injustifié, car si la périodicité est un phénomène commun à ces deux manifestations, leur durée est tout à fait différente. Alors que l'attaque de migraine est essentiellement passagère, d'une durée de quelques heures, la crise de vomissements se prolonge en moyenne pendant quatre ou cinq jours.

Quant au troisième argument : la possibilité de voir les crises de vomissements se transformer en attaques de migraine, argument auquel M. Comby attache une grande importance, on doit faire remarquer que le cas de Rachford est le seul où l'on ait constaté cette succession de symptômes et que ce n'est même pas sur le malade qui fait le sujet de sa communication qu'il l'a observée, mais sur le frère de ce malade, qui ayant eu, au dire des parents, des vomissements récurrents dans le jeune âge, fut pris plus tard d'attaques de migraine. On voit combien est facile la critique de ce cas clinique, et même si nous acceptons l'interprétation qu'on nous en donne, il faut admettre qu'un cas isolé est une bien faible preuve en comparaison des nombreux cas publiés jusqu'ici. Depuis 1898, époque à laquelle M. Rachford a signalé son cas, de nombreuses observations ont été publiées, et dans aucune, même dans celles de M. Comby on n'a observé des faits semblables.

Pour nous, l'arthritisme agit comme cause prédisposante dans l'étiologie de la maladie, mais il n'a que la valeur d'une cause prédisposante, tant qu'il ne sera pas démontré d'une façon certaine qu'il agit comme cause déterminante dans cette affection.

MM. Gilbert et Lereboullet, à la suite de leurs recherches sur la cholémie familiale, font des vomissements récurrents un phénomène qui serait dans le jeune âge analogue à ce qu'ils appellent le flux bilieux dans l'âge adulte. Ce serait donc la même insuffisance hépatique héréditaire qui se traduirait dans le jeune âge par les vomissements, comme elle se traduit chez l'adulte par le flux bilieux ; et à l'appui de leur théorie ils montrent, comme cela a été noté dans quelques cas, qu'à la fin de la crise des vomissements récurrents, de l'ictère peut survenir.

Sans vouloir discuter ici la question de la cholémie familiale, il faut noter que, contrairement à la théorie de MM. Gilbert et Lereboullet, il existe un fait cliniquement établi : c'est l'absence de bile dans les vomissements récurrents, et que, dans le cas où ceux-ci deviennent bilieux, cela est l'indice favorable de la prochaine terminaison de la crise. Dans le cas où l'ictère a coexisté avec les vomissements dès le début de la crise, rien ne nous prouve qu'il ne s'agissait pas là d'une simple coïncidence. Enfin, pourquoi la cholémie, qui se manifeste chez l'adulte par le flux bilieux, prendrait-elle chez l'enfant l'aspect du vomissement récurrent ? Pourquoi cette diversité de réaction engendrée par la même cause ?

Il existe encore une autre théorie, qui fait des vomissements récurrents une manifestation d'une appendicite chronique ignorée ; chaque crise de vomissements traduirait une poussée aiguë du côté de l'appendice.

M. Broca, qui s'est fait dernièrement le défenseur de cette théorie, a vu deux enfants au sujet desquels des cliniciens compétents avaient porté le diagnostic de vomissements récurrents; ayant pensé à des crises d'appendicite, il est intervenu chirurgicalement et a constaté la disparition des vomissements après son intervention.

Si ces faits suffisent à prouver combien le diagnostic différentiel entre l'attaque de vomissements récurrents et la crise d'appendicite est parfois difficile, il ne montre pas que les deux maladies puissent être rattachées l'une à l'autre. En effet, MM. Hutinel et Marfan, contrairement aux faits rapportés par M. Broca, ont publié deux cas dans lesquels les vomissements ont continué même après l'ablation totale de l'appendice ; nous disons totale pour qu'on ne puisse pas attribuer le retour des vomissements à une intervention incomplète. Évidemment, nous le répétons, le diagnostic entre les deux affections n'est pas des plus faciles, mais c'est un diagnostic qu'on peut toujours arriver à trancher avec un examen minutieux du malade et avec l'appréciation exacte des nuances du tableau symptomatologique, et en tout cas il faudra toujours songer que la coexistence des vomissements récurrents et de l'appendicite est possible.

Il nous semble que nous avons suffisamment prouvé que les vomissements récurrents représentent une entité morbide nettement définie et qu'ils méritent une place à part dans la pathologie infantile.

Cependant on pourrait encore croire, ainsi que quelques-uns de ceux qui, les premiers, se sont occupés de la maladie l'ont soutenu, que les vomissements récurrents ne sont pas autre chose que le syndrome mis en lumière par M. Leyden, syndrome connu généralement sous le nom de maladie de Leyden. Cet auteur, en effet, en 1882 décrivit une maladie spéciale, caractérisée par de la douleur gastrique et des vomissements qui ne s'accompagnent d'aucune lésion anatomo-pathologique appréciable.

Il n'est pas nécessaire d'insister beaucoup sur la différence qui existe entre les vomissements récurrents et le syndrome de Leyden, car maintenant tout le monde est d'accord sur ce sujet : 1° L'école de la Salpêtrière a démontré que l'affection connue sous le nom de maladie de Leyden ne représente pas une entité clinique, attendu qu'elle présente des symptômes tout à fait semblables à ceux qu'on rencontre dans les crises gastriques du tabes, décrites par Charcot et par M. Delamare dans sa thèse. Dans tous les cas que Leyden rapporte, on n'a jamais pu démontrer qu'il ne s'agissait pas d'ataxie locomotrice progressive, car l'auteur ne semble pas avoir poussé ses investigations de ce côté. 2° Il faut tenir compte de ce fait, qu'à l'époque où Leyden décrivait son syndrome, on ne savait pas encore faire le diagnostic de néphroptose, etc., etc.

Sans doute, Leyden a pu ranger sous une même dénomination des maladies tout à fait différentes, mais, même en admettant l'existence du syndrome décrit par Leyden, les symptômes qui le constituent sont tellement distincts de ceux qui caractérisent les vomissements récurrents, qu'aucune confusion n'est possible. Nous croyons donc inutile d'insister sur cette différentiation des deux affections.

A la suite du travail de Leyden, quelques auteurs ont décrit des crises gastriques essentielles; les uns ont cherché à rapprocher leurs cas de celui de Leyden, les autres ont cherché à les en différentier; mais, quelle que soit l'opinion des auteurs, ces crises gastriques n'ont point l'aspect clinique de l'affection que nous étudions. Ceci a une très grande importance, car, s'il n'en était pas ainsi, les vomissements récurrents perdraient un de leurs caractères essentiels, un de ceux qui nous donnent le droit d'en faire une entité clinique, c'est-à-dire qu'ils ne seraient plus, comme ils le sont en réalité, exclusifs à l'enfance.

Le premier qui, après Leyden, a décrit ces crises gastriques

essentielles est M. Boas : il relate neuf cas de *névrose périodique de l'estomac* ; un seul concerne un enfant ; ces cas diffèrent encore plus des vomissements récurrents que les cas de Leyden, car ici le vomissement pouvait même être absent, la gastralgie étant le seul symptôme dominant et manifeste de la maladie.

On pourrait dire la même chose du cas publié par M. Myerhoff et des trois cas publiés par M. Raymond, quoique ce dernier auteur cherche à les différentier de ceux de Leyden. Chez ces malades, la douleur est toujours le symptôme principal, elle marque le début de la crise, les vomissements ne viennent qu'après ; ils furent une fois tellement rares que la crise s'est bornée à de la douleur.

En ce qui concerne le malade présenté par M. Debove en 1889 à la Société médicale des hôpitaux de Paris, malade chez lequel les crises gastriques ont débuté à la suite d'un coup de bâton reçu sur le ventre, on n'hésiterait pas à l'heure actuelle, ainsi que le fait remarquer M. Oettinger, à en faire, après avoir exclu toute lésion anatomique, de la neurasthénie traumatique.

Tout à fait semblable au cas de M. Debove est celui de M. Acker : il s'agit d'une négresse de 10 ans chez laquelle les crises gastriques périodiques ont débuté à la suite d'un coup reçu au niveau de la région ombilicale.

Plus semblable aux vomissements récurrents est le cas décrit par M. Oettinger, mais une analyse plus attentive doit le faire rattacher à des crises hystériques. M. Oettinger lui-même, tout en excluant l'hystérie chez son sujet, une femme de 32 ans, avoue qu'on ne peut s'empêcher de reconnaître que cette femme était très impressionnable, au point qu'une discussion un peu vive survenue entre elle et son mari à l'hôpital, provoqua chez elle une crise de vomissements. Il note même que son sujet avait une dermographie très prononcée, signe évident d'un nervosisme exagéré.

Étiologie et pathogénie. — Les nombreuses et différentes hypothèses avancées par tous les auteurs qui ont cherché à éclaircir l'origine obscure des vomissements récurrents, suffisent à prouver que nous ne savons encore rien de précis sur l'étiologie et la pathogénie de cette maladie. Mais ceci ne doit pas trop nous étonner, car la pathogénie et l'étiologie d'une maladie ne peuvent être éclaircies que lorsque'on a pu compléter l'étude clinique de l'affection par celle de l'anatomie pathologique ; cette dernière

étude n'a pu guère être faite dans une maladie dont la marche et la terminaison sont aussi favorables que celle des vomissements récurrents. Il est vrai que les Américains ont publié des résultats d'autopsies, mais le nombre de ces cas n'est pas suffisant pour nous permettre d'en tirer des conclusions définitives, pouvant servir de base à une théorie ou même pouvant nous aiguiller vers une hypothèse plutôt que vers une autre.

Nous nous bornerons donc simplement à énumérer ces différentes hypothèses, en attendant que d'autres recherches viennent éclaircir cette question.

Rachford pense que les enfants souffrant de cette affection présentent l'hérédité arthritique. Il montre que, dans la diathèse arthritique, il y a deux ordres d'éléments qui sont en cause : 1° l'acide urique et ses sels, qui, étant insolubles ou peu solubles, ont surtout une action locale et sont incapables par eux-mêmes, vu leur léger degré de toxicité, d'engendrer des phénomènes toxiques et nerveux ; 2° les leucomaïnes, la xanthine, la paraxanthine et l'hétéroxantine qui, étant des poisons diffusibles et étant capables d'agir à distance, peuvent expliquer les paroxysmes nerveux. Ainsi l'accumulation graduelle et périodique de ces poisons dans le sang d'individus prédisposés par hérédité peut expliquer les décharges nerveuses paroxystiques.

M. Rotch, qui a observé un cas de vomissements survenu chez un enfant nourri au sein, n'ayant pas trouvé de fautes commises dans l'alimentation, eut l'idée de faire analyser le lait ; on y trouva un excès de matières albuminoïdes. En diminuant la quantité de matières azotées dans l'alimentation de la mère, les vomissements cessèrent.

M. Holt a trouvé que l'élimination de l'acide urique, diminuée pendant l'accès, augmente à la fin, et que le rapport entre l'acide urique et l'urée augmente pendant toute la durée de la crise de vomissements. Il constate ces faits et il les considère comme des manifestations et non comme la cause de la maladie. Il avance également l'idée qu'une alimentation trop riche en hydrates de carbone a quelque relation avec les vomissements récurrents.

Snow et Whitney croient à une névrose gastrique. Le premier met en cause une hyperacidité et il pense que l'absorption de ptomaïnes peut précipiter l'explosion des symptômes et augmenter leur intensité.

Le second pense à une accumulation de poisons, sur la nature desquels il ne peut pas se prononcer; cependant il croit que ces poisons pourraient très bien être ceux trouvés par M. Rachford, c'est-à-dire la xanthine, la paraxanthine et l'hétéroxanthine. L'accumulation de ces poisons dans le sang mettrait en jeu périodiquement l'irritabilité nerveuse, et leur action serait favorisée par l'âge ou par l'hérédité nerveuse du sujet.

Griffith croit à une névrose d'origine toxique, qui aurait des rapports avec des troubles du métabolisme. D'après lui, une substance toxique se développerait ou dans l'intestin ou peut-être dans les tissus, se déversant ensuite graduellement dans la circulation, où elle s'accumulerait. Une attaque surviendrait, dès que la limite de tolérance de l'organisme a été dépassée. Cette hypothèse, qui met en jeu une cause d'origine hématique, est mise en valeur, selon Griffith, par les faits suivants : dans deux de ces cas, des démangeaisons généralisées ont accompagné l'attaque, dans un autre cas des douleurs articulaires diffuses l'ont suivie. Enfin il considère la présence d'acétone comme la preuve des troubles métaboliques profonds et de l'existence des toxines.

Quelques auteurs ont parlé d'origine purement réflexe. Mais, comme l'ont justement observé MM. Comby et Whitney, cette conception suppose un foyer d'excitation, qu'on ne peut pas découvrir dans le plus grand nombre des cas, et qui, même s'il existe, n'agirait pas à des périodes presques fixes.

Edsall croit à une grave intoxication acide, du type qu'on rencontre fréquemment dans le diabète sucré et accidentellement dans plusieurs autres maladies, intoxication dont il ne peut pas préciser l'origine et qu'il appelle cryptogénique, ou intoxication *sui generis*. M. Valagussa, même avant M. Edsall, en examinant le sang d'un enfant affecté de vomissements récurrents, le trouve faiblement acide, et lui aussi attribue cette perte de l'alcalinité du sang au passage d'acide dans sa masse; et il compare ce fait avec ce qui se passe dans le coma diabétique, où l'augmentation de l'acétone, la production de l'acide diacétique et de l'acide β oxybutyrique révèlent qu'une intoxication acide a touché l'organisme. M. Edsall dit qu'il est très probable qu'il y a deux variétés d'acidité : l'une due principalement à un trouble du métabolisme, l'autre due primitivement à des troubles digestifs et exagérée secondairement par des troubles du métabolisme. Il appuie sa

théorie de l'intoxication acide sur ce fait, que lui-même aussi bien que M. Pierson ont pu, à la suite d'un traitement par des alcalins diffusibles administrés à hautes doses, empêcher le développement de la crise.

Pour cet auteur, l'acétone serait l'indice révélateur des différents corps toxiques acides, parmi lesquels l'acide β oxybutyrique. L'opinion, généralement admise aujourd'hui, que l'acétone n'est autre chose que le témoin d'une intoxication acide vient à l'appui de cette façon de voir de M. Edsall.

Un autre auteur a timidement avancé l'hypothèse que l'acétone pourrait être la cause des vomissements. Il suffit, pour démontrer la fausseté de cette hypothèse, attribuée à tort par M. Edsall à M. Marfan, de dire, ce qui est désormais accepté par tout le monde, que l'acétone, pour devenir toxique, devrait exister dans l'organisme en quantité bien supérieure à celle qui s'y rencontre même au cours de la maladie.

M. Méry, tout en admettant que l'arthritisme prédispose à la maladie, croit que le symptôme principal, auquel revient la plus grande importance, est la constipation. Il discute pour savoir si cette constipation agit en déterminant une infection ou une intoxication et il penche en faveur de cette dernière hypothèse. Pour cet auteur, il s'agirait donc d'une auto intoxication, due à des produits anormaux prenant naissance dans l'intestin, par suite de l'arrêt des matières fécales.

Il faut cependant constater que cette façon de voir n'est pas corroborée par les faits cliniques, car si nous pouvons expliquer, grâce à elle, l'éclosion de la maladie dans les quelques cas où la constipation a précédé le début de la crise, dans tous les autres cas où il n'y avait aucun trouble de la digestion au début de la maladie, et ces cas sont les plus nombreux, cette explication n'a plus de valeur. Il est certain que la constipation est la règle, mais elle n'apparaît qu'au cours de la crise, car elle peut être la conséquence de la vacuité de l'intestin à la suite de vomissements répétés.

M. Krothow a soutenu que les vomissements paroxystiques avec acétonémie étaient la conséquence d'une pseudo-méningite, engendrée elle-même par un empoisonnement alimentaire. Cette hypothèse est contredite par le caractère familial, par la fréquence des rechutes chez certains sujets, par la terminaison brusque des

vomissements: en un mot, par tous les caractères de l'affection (Marfan).

Une autre hypothèse a été dernièrement soutenue par M. Richardière. Cet auteur fait jouer au foie le principal rôle dans la pathogénie de la maladie. Frappé par la fréquence de l'hypertrophie du foie dans les vomissements récurrents, il a pensé que cette hypertrophie avait un certain rôle dans la genèse de la maladie et qu'elle traduisait une insuffisance hépatique survenant périodiquement chez certains enfants; et que cette insuffisance du foie dans sa fonction de destruction et de modification des toxines serait la cause des vomissements. Cette théorie a beaucoup d'analogie avec celle soutenue en Amérique par M. Caillé, et en France par M. Lamacq-Dormoy. Cet auteur parle d'enfants qui ont le foie paresseux, et chez lesquels l'augmentation des toxines de désassimilation, due à une affection aiguë, peut amener l'apparition des vomissements acétonémiques. A l'appui de sa thèse, M. Richardière relate ce fait que, dans ses deux cas, un ictère est survenu comme complication finale de la maladie; à l'apparition de l'ictère, les vomissements ont cessé. Il attribue même au foie le rôle de la destruction de l'acétone. L'hypothèse de M. Richardière serait très séduisante par sa simplicité si elle n'était fondée sur des données encore insuffisamment démontrées.

M. Marfan a le premier attiré l'attention sur le caractère familial de la maladie, c'est-à-dire « sur la possibilité de voir la maladie atteindre plusieurs enfants de la même famille »; il a vu en effet deux cas où ce caractère familial était évident. La première fois, il s'agissait de trois filles, et la seconde, d'un garçon et d'une fille; tous avaient des crises de vomissements, et parfois, ce qui est remarquable, ces crises survenaient en même temps chez les différents sujets.

Il est encore une autre théorie proposée par M. Hutinel et soutenue par l'autorité que tout le monde lui reconnaît. M. Hutinel a bien voulu nous permettre de publier ici son opinion et nous le remercions vivement de son obligeance. Cette théorie peut être ainsi résumée :

A l'état normal, il se forme dans l'organisme des toxines qui, modifiées en partie par le foie, sont ensuite éliminées. Chaque fois qu'à la suite d'un mauvais fonctionnement de l'appareil digestif en général, le foie devient incapable de modifier ces toxines, ou

bien même si elles se sont produites en quantité exagérée, elles pénètrent dans la circulation. Les réactions de l'organisme sont alors variables, et cette variabilité est en relation très étroite avec l'organisme qui a été atteint; car tout le monde ne réagit pas de la même façon à une même excitation, cette réaction étant d'une part dépendante des différentes tares héréditaires et tenant, d'autre part, au défaut de résistance d'un organe déterminé. Tantôt cette réaction se traduit par une élévation de température, tantôt par une urticaire, tantôt par des phénomènes nerveux, tantôt par des vomissements, etc., etc. Les différents auteurs qui ont étudié les vomissements récurrents, selon qu'ils se sont trouvés en présence de l'une ou de l'autre des réactions susdites, ont attribué à un organe plutôt qu'à un autre l'origine de la maladie.

M. Hutinel a en effet observé des crises de vomissements récurrents survenant au cours de l'entérocolite banale et il a pu en diminuer la fréquence et les prévenir par un régime hygiénique rigoureux. Il en a vu survenir qui étaient sous la dépendance des troubles nerveux : chez trois petites filles, cette origine était évidente ; il suffisait que l'une d'elles fût prise de vomissements pour que les deux autres fussent prises de la même façon, absolument comme cela se passe dans la chorée ou dans les salles de coqueluche, où il suffit qu'un enfant ait une quinte pour que ses voisins l'imitent. M. Hutinel a vu enfin, mais très rarement, des vomissements récurrents survenir sans cause apparente appréciable ; mais il croit que le système nerveux joue un grand rôle dans ces cas, parce que les enfants en question avaient une tare héréditaire nerveuse très chargée. Les vomissements récurrents ne seraient donc pas une entité morbide, mais un syndrome apparaissant au cours des maladies différentes, depuis l'entérocolite commune jusqu'à l'hystérie (nous citons à dessein ces deux maladies, qui sont si éloignées l'une de l'autre, pour montrer combien sont variables les causes qui peuvent intervenir), toutes les fois que, ou par faiblesse héréditaire, ou par une paresse passagère de l'organe, le foie devient incapable d'accomplir son rôle physiologique, c'est-à-dire la modification partielle des toxines. La présence de l'acétone serait expliquée par cette intoxication, dont l'origine est habituellement digestive.

Nous pouvons objecter à cette théorie que nous entendons réserver le nom de vomissements récurrents non pas à tous les cas

observés par M. Hutinel, mais seulement à ceux où les vomissements sont survenus, comme il l'avoue lui-même, sans cause apparente appréciable.

Tous les vomissements qui surviennent au cours d'une entérocolite ou d'une hystérie sont des vomissements symptomatiques de l'entérocolite ou des vomissements hystériques; ils ne sont pas des vomissements récurrents, d'après la définition que nous avons donnée. Au point où en est la question, nous pouvons donc conclure avec M. Northrup : « que nous ne possédons pas encore la notion définitive de la véritable cause de la maladie, et que peut-être ce qu'il y a de mieux à faire à présent est de la définir comme l'effet d'une substance toxique, le produit encore mal connu d'un métabolisme défectueux ou d'une élimination imparfaite qui s'accumule dans les tissus et qui, agissant sur un système nerveux déjà fortement ébranlé et dont la limite de tolérance a été atteinte, produit brusquement l'accès. »

Diagnostic. — Nous avons dit que les vomissements et l'acétonémie étaient les deux symptômes principaux de la maladie, mais ni l'un ni l'autre ne suffisent par eux-mêmes à nous faire faire le diagnostic des vomissements récurrents. Le premier se rencontre facilement chez l'enfant, car il est le signe précurseur de la plupart des maladies aiguës. Le second n'est pas propre aux vomissements récurrents, puisque, comme nous l'avons déjà dit, il est la manifestation d'une altération du métabolisme ; on peut donc le rencontrer dans toutes les affections dans lesquelles l'échange cellulaire est plus ou moins altéré. Mais toutes les fois que ces deux symptômes, les vomissements et l'acétonémie, se trouvent réunis, avant de penser à toute autre affection, on doit songer aux vomissements récurrents. Le point le plus difficile, en effet, ne consiste pas à diagnostiquer cette curieuse forme morbide, mais à penser en présence d'une symptomatologie ou très impressionnante ou très simple en apparence, comme est celle de la maladie que nous étudions, qu'il puisse s'agir de vomissements récurrents.

Le diagnostic n'est donc pas difficile, lorsqu'on a présent à l'esprit que la maladie débute brusquement, sans aucun symptôme précurseur, que les vomissements ne sont jamais précédés de nausées, qu'ils se font par régurgitation, comme ceux qui surviennent dans les affections cérébrales, qu'aucune faute précédente diététique ne peut être mise en évidence, que l'appétit, malgré un état

général alarmant, est bien conservé, que l'intelligence de l'enfant, malgré le très grand abattement, se maintient lucide, que l'haleine a dès le début une odeur marquée d'acétone, et que les urines sont rares et contiennent une quantité assez considérable de la même substance, etc., etc. Lorsqu'on notera ces différents symptômes, on aura le droit de conclure à des vomissements récurrents, avec une certitude presque absolue.

Sans doute, la maladie ne se présente pas toujours avec les traits caractéristiques que nous venons d'exposer ; dans ce cas, le diagnostic ne sera pas exempt d'une certaine difficulté ; il faudra donc, pour y arriver, passer rapidement en revue les différentes affections dont les symptômes se rapprochent de ceux des vomissesements récurrents. Il est entendu que cette revue sera nécessaire seulement dans le cas où il s'agit d'une première attaque de la maladie, car, dans les crises successives, les données anamnestiques seront capables de nous conduire à un diagnostic exact.

Nous ne nous arrêterons pas sur les caractères différentiels qui existent entre les vomissements récurrents et les vomissements précurseurs de toute affection aiguë; un examen attentif du malade sera, le plus souvent, sinon toujours, un guide suffisant pour le diagnostic. Mais même s'il y a un doute, il ne sera pas de longue durée, car la maladie causale ne tardera pas à se manifester avec sa symptomatologie spéciale et complète. La dyspepsie gastro-intestinale commune, spécialement la forme dans laquelle les phénomènes gastriques sont prédominants, vient en premier lieu parmi les maladies qui peuvent, au premier abord, être confondues avec les vomissements récurrents. Cependant, si l'on considère que ces troubles surviennent toujours à la suite d'une alimentation défectueuse, que les vomissements sont précédés et accompagnés de nausées, que l'anorexie est complète, que l'administration d'un purgatif améliore immédiatement le malade, et que, dans les cas plus rebelles, le lavage de l'estomac est très efficace, tandis que dans les vomissements récurrents on ne note rien de semblable, il sera facile, après toutes ces considérations, de formuler un diagnostic.

M. Ely nous a donné un tableau pour différencier les vomissements récurrents des vomissements bilieux récidivants, qu'il est bon de reporter ici :

Vomissements bilieux.	*Vomissements cycliques.*
1. Histoire d'une alimentation défectueuse.	1. Rien de semblable ; ils peuvent survenir avec l'alimentation la plus réglée, sans signes d'indigestion.
2. L'évacuation intestinale est suivie de soulagements.	2. Pas d'effet semblable.
3. Langue saburrale.	3. Elle peut être bonne.
4. Respiration difficile.	4. La respiration peut prendre vers la fin des accès une odeur vineuse d'acétone, mais elle reste d'ailleurs normale.
5. Abdomen gonflé et distendu.	5. Généralement à peu près normal.
6. Douleurs abdominales et coliques.	6. En général rien de tel.
7. Mouvements péristaltiques de l'abdomen avec coliques.	7. L'auscultation de l'abdomen, surtout à une époque tardive de l'accès, révèle l'absence de mouvements péristaltiques.
8. Selles souvent argileuses.	8. Généralement normales.
9. Généralement urine fébrile.	9. Urine peu abondante, chargée de cristaux d'acide urique et d'urates amorphes hors de proportion avec les autres symptômes.

La gastrite commune, la péritonite, l'invagination intestinale, la maladie de Reichmann, la gastroxinsys de Rossbach, la néphroptose, les tumeurs cérébrales, etc., ont des symptômes spéciaux qui caractérisent nettement toutes ces maladies.

La méningite tuberculeuse, au contraire, est la maladie qui pourra, le plus facilement, être confondue avec les vomissements récurrents. Si, au premier abord, ces maladies ont des symptômes communs, la confusion ne pourra pas être possible à la suite d'une recherche attentive des données anamnestiques et d'un examen complet du malade. En effet, dans les vomissements récurrents, la maladie débute d'une manière brusque ; dans la méningite tuberculeuse, au contraire, on note une phase prodromique

assez longue. Les vomissements, obstinément persistants dans le premier cas, se manifestent seulement dans le deuxième cas au commencement de la maladie et cessent dans la suite. L'intelligence est très nette dans les vomissements récurrents, tandis que dans la méningite l'enfant est dans un état subcomateux. On n'a jamais noté dans les vomissements récurrents ni la raideur de la nuque, ni le signe de Kernig, symptômes qui sont presque constants dans la méningite. En dernière analyse, il y a quelques cas très rares dans lesquels les difficultés du diagnostic ne sont pas facilement surmontables; on aura recours, comme dernier point d'appui, à la ponction lombaire.

L'appendicite est aussi une maladie qui peut simuler les vomissements récurrents, au point qu'il existe des auteurs (comme nous l'avons déjà dit plus haut) qui voient dans les vomissements récurrents une manifestation de l'appendicite. Le diagnostic entre ces deux formes, s'il est assez délicat, n'est cependant pas impossible. La douleur aiguë irrésistible survenant par crises, la tuméfaction de l'appendice, ou, quand ceci fait défaut, la résistance caractéristique qu'on perçoit à la palpation de la fosse iliaque, la douleur très localisée au point de Mac Burney, etc., suffiront à empêcher toute erreur. Dans les cas où le diagnostic entre les vomissements et l'appendicite ne peut pas être tranché, il faut songer à la coexistence de ces deux maladies, coexistence qui n'est pas très rare.

Enfin, les vomissements hystériques peuvent être confondus avec la maladie que nous étudions. Mais si, d'un côté, un examen très attentif ne décèle aucun stigmate hystérique chez les sujets affectés de vomissements, et si, d'autre part, on se rappelle que l'hystérie est rare à l'âge où surviennent les vomissements récurrents, il est facile d'éviter toute erreur.

Pronostic et traitement. — Le pronostic des vomissements récurrents est toujours favorable.

Il est cependant des auteurs, comme MM. Griffith et Langmead, qui ont rapporté des cas mortels ; mais ces cas sont plutôt attribuables à des complications qu'à la maladie elle-même, et une des complications les plus fréquentes est la néphrite.

Le traitement doit viser deux buts : 1° faire avorter l'attaque lorsqu'elle s'est déclarée; 2° empêcher que les attaques ne se renouvellent. Certains auteurs, ainsi que M. Valagussa, en admi-

nistrant un purgatif au malade, au commencement de la crise, ont vu celle-ci avorter. Nous ne pouvons pas trop conseiller cette pratique, parce que nous avons vu que l'administration d'un purgatif a hâté l'éclosion de la crise.

M. Edsall, cherchant à combattre l'intoxication acide, qui, selon lui, se produit dans l'organisme, prescrit à ses malades un alcalin diffusible comme le bicarbonate de soude à hautes doses ; il donne 1 gramme toutes les deux heures, c'est-à-dire 12 grammes en 24 heures ; il a vu ainsi la crise diminuer d'intensité. M. Pierson a pu, grâce à ce traitement, empêcher l'éclosion d'une crise. Tout dernièrement MM. Shaw et Tribe ont administré à leurs malades du bicarbonate de soude, mais ils ont constaté que ce médicament, au lieu de diminuer les attaques, les augmentait. Il est vrai qu'ils ne sont jamais arrivés à donner des doses aussi fortes que M. Edsall.

M. Griffith a employé le phosphate de soude, sans obtenir de bons résultats. M. Rotch conseille de tenir les malades dans une chambre obscure. La meilleure chose à faire, et presque tous les auteurs sont d'accord sur ce point, est de soumettre les malades à une diète absolue, pour recommencer graduellement l'alimentation aussitôt qu'on le jugera opportun. On donnera, d'abord, de l'eau glacée ; M. Marfan conseille de la donner légèrement sucrée ; si l'eau est supportée, on la remplacera ensuite par du lait. On peut encore donner du bicarbonate de soude à la dose de 25 centigrammes toutes les heures, ainsi que le conseille M. Marfan.

Pour combattre la déshydratation intense, et si les forces de l'enfant commencent à faiblir, on pourra pratiquer des injections de sérum artificiel : 40 à 60 centimètres cubes deux fois par jour.

Pour arriver au deuxième résultat, c'est-à-dire pour empêcher des crises, il faut d'abord régler l'alimentation, en défendant tous les mets irritants et d'une digestion difficile, prévenant l'abus de la viande, surtout des viandes rouges ; ensuite on veillera à ce que l'intestin soit toujours libre, et on y arrivera en donnant de temps en temps alternativement des lavements et de légers purgatifs. On conseillera l'hydrothérapie, la gymnastique et la vie au grand air.

M. Marfan prescrit la solution suivante à donner au commencement de chaque mois :

Eau distillée	1 litre
Sulfate de soude	10 grammes
Phosphate de soude.	5 —
Bicarbonate de soude	5 —
Bromure de sodium	3 —

un verre à madère quelques minutes avant chacun des deux grands repas, jusqu'à l'achèvement de la bouteille. Avec cette médication M. Marfan a remarqué que les crises devenaient plus rares, plus courtes et moins intenses.

BIBLIOGRAPHIE

GRUÈRE, *Précis de travaux de la Société médicale de Dijon*, 1838-1841. — H.-C. LOMBARD, *Gazette médicale de Paris*, 1861. — DELAMARE, Thèse de Paris, 1866. — MYERHOFF, *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1881. — LEYDEN, *Zeitsch. für klin. Med.*, 1882. — GEE, *St. Bartholomew's hospital Reporter*, 1882. — BOAS, *Deutsche medizin. Wochensch.*, 1889. — RAYMOND, *Archives générale de médecine*, vol. II, 1889. — DEBOVE, *Société méd. des hôpitaux de Paris*, 1889. — STEDMAN, *Archives of Pediatric*, 1890. — SNOW, *Archives of Pediatric*, 1893. — HOLT, *Archives of Pediatric*, 1897. — RACHFORD, *Archives of Pediatric*, 1897. — OETTINGER, *Semaine médicale*, 1897. — WHITNEY, *Archives of Pediatric*, 1898. — VERGELY, *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1898. — COMBY, *Archives de médecine des enfants*, 1899. — MÉRY, *Société de Pédiatrie de Paris*, 1899. — SOLÉLIS, Thèse de Paris, 1899. — GRIFFITH, *American Journal of the medical science*, 1900. — MARFAN, *Archives de médecine des enfants*, 1901. — FISCHER, *Med. Record*, 1901. — ACKER, *Archives of Pediatric*, 1901. — COMBY, *Archives de médecine des enfants*, 1901. — THOS. M. ROTCH, *Pediatrics*, 1901. — VALAGUSSA, *Policlinico*, 1902. — L.-E. HOLT, *Disease of Infant and Child*, 1902. — ALBANY, *Archives of Pediatric*, 1902. — GUINON, *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1902. — COMBY, *Archives de médecine des enfants*, 1902. — EDSALL, *The Americ. Journal of the medical science*, 1903. — EDSALL, *Archives of Pediatric*, 1903. — PIERSON, *Archives of Pediatric*, 1903. — LAMACQ-DORMOY, *Gazette hebd. des sciences médicales de Bordeaux*, 1903. — NICOLAS, Thèse de Paris, 1903. — RACHFORD, *Archives of Pediatric*, 1904. — CÉARD, Thèse de Paris, 1904. — RICHARDIÈRE, *Société de Pédiatrie de Paris*, 1905. — MARFAN, *Société de Pédiatrie de Paris*, 1905. — BROCA, *Société de Pédiatrie de Paris*, 1905. — COMBY, *Société de Pédiatrie de Paris*, 1905. — M. PETER MISCH, *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1905. — W. NORTHRUP, *Traité des maladies de l'enfance*, de GRANCHER et COMBY, vol. II, 1905. — P. GUÉRIN, Thèse de Paris, 1905. — SCHAW et TRIBE, *British med. Journal*, 1905. — LANGMEAD, *British med. Journal*, 1905.

ANALYSES

La scarlatinoïde métadiphtérique, par A.-B. MARFAN.
Presse méd., 1905, n° 34.

M. Marfan pense que, parmi les accidents qui se montrent au cours ou dans la convalescence de la diphtérie traitée par le sérum, on doit mettre d'un côté les accidents qui sont dus sûrement et exclusivement au sérum, et de l'autre les accidents dont l'origine sérothérapique n'est pas démontrée ou doit être rejetée. De ces accidents indépendants du sérum, le plus important par sa fréquence et par la nature des problèmes qu'il soulève, c'est l'érythème scarlatiniforme généralisé et fébrile.

Parfois léger, peu fébrile et d'une courte durée, l'érythème scarlatiniforme survient généralement du 8e au 125e jour après l'injection de sérum, s'accompagne souvent de phénomènes généraux assez sérieux et représente une maladie nouvelle, qui se greffe sur la diphtérie finissante. Dans ces cas, sa ressemblance avec la scarlatine véritable est telle que M. Marfan propose, pour marquer cette analogie, de le dénommer *scarlatinoïde métadiphtérique*.

Le début est toujours brusque. La température, qui était normale ou décroissante, monte rapidement aux environs de 39°, quelquefois elle atteint 40°. L'*érythème* commence quelquefois au niveau du point où a été faite l'injection de sérum; ailleurs, il débute à la région dorsale ou sacro-fessière; dans d'autres cas, il se montre d'abord, comme l'érythème de la scarlatine vraie, à la partie supérieure de la région thoracique antérieure et à la base du cou, d'où il s'étend ensuite sur le tronc et les membres. Comme dans la scarlatine, il prédomine souvent aux plis axillaires et inguinaux, et il épargne habituellement la face.

Par ses caractères objectifs, cet érythème ressemble à l'éruption scarlatineuse. Toutefois, dans l'érythème scarlatiniforme métadiphtérique, la peau n'a pas toujours l'aspect aussi nettement ponctué, granité, que dans l'éruption scarlatineuse vraie. La teinte rouge est plus ou moins foncée; elle est le plus souvent rosée, mais parfois elle est écarlate; en général, plus la fièvre est vive et plus la teinte est sombre. Cet érythème s'efface à la pression du doigt,

sauf les cas exceptionnels où il est ecchymotique. Il est assez souvent un peu prurigineux.

En même temps que se montre l'éruption, et comme pour accuser la similitude de ces accidents avec la scarlatine, on voit presque toujours apparaître *de la rougeur et du gonflement des amygdales*, qui parfois se recouvrent d'enduits puriformes, lacunaires ou diffus. On constate aussi presque toujours une intumescence des ganglions périphériques, au cou, aux aisselles et aux aines. La réapparition d'une légère albuminurie peut s'observer au moment où se montre l'éruption ; mais elle est loin d'être la règle. La diazoréaction d'Ehrlich est inconstante. L'examen du sang montre que la polynucléose, qui tend à être remplacée par la mononucléose pendant la convalescence de la diphtérie, reparaît lorsque se montre l'érythème scarlatiniforme, ce qui est en faveur de l'origine infectieuse de cet accident.

L'évolution de la scarlatinoïde est presque toujours favorable et en général assez courte. L'éruption s'efface quelquefois très vite et presque toujours avant la chute définitive de la fièvre ; elle peut disparaître en vingt-quatre heures ; sa durée moyenne est de deux ou trois jours.

Un des grands caractères de cet exanthème, c'est de déterminer *très peu de desquamation* ou même de n'en pas déterminer du tout, *aussi bien à la peau qu'à la langue*.

Mais l'évolution précédente est parfois interrompue par des rechutes ; deux ou trois jours après le début, alors que la fièvre décroît déjà, on voit la température s'élever à nouveau et l'érythème presque effacé réapparaître plus ardent ; on peut voir trois poussées successives précéder la chute définitive de la fièvre. Dans l'immense majorité des cas, la terminaison est favorable et la guérison se fait sans aucun incident.

Certaines complications de la diphtérie coïncident assez souvent avec la scarlatinoïde, mais peuvent s'observer en dehors d'elle ; ce sont des inflammations : otites, adénites du cou, périostites, arthrites, qui peuvent se terminer par la résolution, mais qui peuvent suppurer. Plus rarement on observe des abcès sous-cutanés multiples et des suppurations profondes, comme la pleurésie purulente. Quand ces accidents évoluent en même temps qu'une scarlatinoïde, la fièvre est ordinairement plus élevée, plus persistante et d'un cycle irrégulier. La coexistence assez fréquente,

chez un sujet convalescent de diphtérie, d'un exanthème et d'accidents suppuratifs est un argument de plus en faveur de l'origine infectieuse de la scarlatinoïde et une nouvelle analogie entre celle-ci et la scarlatine vraie.

Tels sont les caractères cliniques de l'érythème scarlatiniforme qui survient au cours ou dans la convalescence de la diphtérie traitée par le sérum. Quelle est la nature de cette complication ?

Après avoir montré que ni l'examen clinique ni les recherches de laboratoire (sang et microbes) ne permettent d'établir le diagnostic de la scarlatine et de la scarlatinoïde métadiphtérique, M. Marfan se demande si l'érythème scarlatiniforme méta-diphtérique n'est pas une *vraie scarlatine*, plus ou moins modifiée par la coexistence de la diphtérie et par la sérothérapie.

L'érythème scarlatiniforme méta-diphtérique se voit surtout à l'hôpital et se montre souvent par séries. Or, au Pavillon, il arrive de recevoir, soit des malades atteints de diphtérie et qui sont en même temps en incubation ou en invasion de scarlatine, soit des malades atteints d'une angine scarlatineuse non diphtérique qu'il est impossible, surtout le premier jour, de rapporter à sa véritable cause. Ce dernier cas est le plus fréquent ; il s'agit tantôt de scarlatines qui, dès le début, avant l'éruption, ont déterminé une angine blanche, tantôt de scarlatines frustes, sans éruption ou avec une éruption à peine marquée, mais avec une angine pseudo-membraneuse. Malgré le soin qu'on peut apporter au triage des malades au moment de leur entrée, il est impossible que de pareils malades ne s'égarent pas au Pavillon de la diphtérie ; et, bien que les entrants soient isolés pendant plusieurs jours, une contagion peut se produire de temps en temps, soit à la faveur des formalités de l'admission, soit parce qu'il y a eu un relâchement dans la rigueur de l'isolement.

Un médecin autrichien, M. Leiner, a, du reste, conclu nettement en faveur de l'identification de ces deux états morbides. D'autres auteurs, parmi lesquels M. Fiessinger et M. A. Bergé, ont aussi soutenu que les érythèmes scarlatiniformes, dits infectieux, n'avaient pas d'existence autonome et n'étaient que des scarlatines méconnues.

Si la scarlatine donnait une immunité aussi durable que les autres fièvres éruptives, on aurait là un moyen de nous éclairer. Assistant, dans la convalescence de la diphtérie, au développement

d'un érythème scarlatiniforme ressemblant à une vraie scarlatine, chez un sujet ayant eu antérieurement une scarlatine incontestable, on pourrait en conclure que, en dépit de leurs ressemblances, en dépit de la difficulté ou de l'impossibilité de les diagnostiquer, la scarlatine et la scarlatinoïde sont deux états de nature différente. Malheureusement, la scarlatine s'isole dans le groupe des fièvres éruptives, par ce caractère qu'elle est susceptible de récidiver. Aussi, lorsqu'on observe une scarlatinoïde méta-diphtérique chez un sujet ayant eu antérieurement une scarlatine, on n'a pas le droit de nier qu'il s'agisse d'une nouvelle scarlatine.

En somme, la question des rapports de la scarlatinoïde méta-diphtérique et de la scarlatine vraie ne comporte pas à l'heure présente une solution ferme. La certitude ne pourra être obtenue que par la découverte d'un critérium absolu, bactériologique, hématologique ou autre, de la scarlatine. En attendant, l'ensemble des faits qui viennent d'être exposés porte M. Marfan à regarder comme probable que l'érythème scarlatiniforme généralisé fébrile, qui s'observe au cours ou dans la convalescence de la diphtérie, n'est autre chose qu'une scarlatine, peut-être modifiée par la coexistence avec la diphtérie ou le traitement sérothérapique, et qu'on doit le distinguer, aussi bien de l'érythème scarlatiniforme desquamatif récidivant des dermatologistes que des érythèmes infectieux vulgaires, lesquels ne sont, pour ainsi dire, jamais exclusivement scarlatiniformes, mais offrent un polymorphisme éruptif plus ou moins marqué.

Rougeole et diphtérie, par Th. Hellström, *Hygiea et Sem. méd.*, 1905.

Ce travail porte sur l'étude de 112 enfants ayant contracté la diphtérie à la suite d'une rougeole. Sur 14 enfants, chez lesquels la diphtérie se localisa ailleurs que sur le larynx, 1 seul succomba. Mais dans les 98 autres cas où la diphtérie se présenta sous forme de croup, la mortalité a été de 62,2 p. 100, alors que celle du croup ordinaire n'a été pendant cette période que de 27,3 p. 100.

Certains auteurs, notamment en France, conseillent de ne recourir que le plus tard possible à une opération (trachéotomie, tubage) ; ils craignent que la muqueuse laryngée ou bronchique des rougeoleux, du fait de la maladie antérieure, ne soit exposée à se nécroser ou à s'enflammer. Cependant l'observation clinique et

les autopsies de M. Hellström ne semblent pas plaider en faveur de cette opinion : il est incontestable que le tube ou la canule peuvent amener la nécrose de la muqueuse, mais cet accident est indépendant de la durée d'application de l'instrument ; autrement dit, la gangrène ne paraît se produire que chez des individus spécialement prédisposés du fait de l'infection. C'est ainsi que cet accident est survenu dans un cas après deux heures seulement de tubage, alors qu'il a fait défaut chez un autre petit malade ayant gardé son tube soixante-six heures consécutives. L'auteur pense donc que, dans le croup secondaire, les indications opératoires sont les mêmes que dans le croup primitif. Quant à la valeur relative des deux méthodes — tubage ou trachéotomie, — M. Hellström opine pour la première : 45 trachéotomies eurent une mortalité de 82,7 p. 100, alors que 22 tubages — y compris même les cas où il fallut ultérieurement faire la trachéotomie — ne fournirent que 59 p. 100 de décès.

Si la diphtérie consécutive à la rougeole est particulièrement sévère, la réciproque n'est pas exacte : sur 109 diphtériques atteints ensuite de rougeole, il n'y eut que 8 morts, et encore faudrait-il exclure 3 petits malades que l'infection primitive avait fortement débilités. On peut donc admettre une mortalité de 4,7 p. 100, ce qui n'a rien d'excessif. Chez les diphtériques, la rougeole ne semble pas résulter d'une prédisposition ; elle paraît plutôt être purement accidentelle, car on la voit survenir à un moment quelconque durant les cinquante jours qui suivent l'éclosion de la diphtérie ; de plus, elle frappe surtout les enfants âgés de moins de six ans, c'est-à dire ceux qui ont été jusque-là le moins exposés à contracter la rougeole. Quoi qu'on en ait dit, il ne semble pas non plus que la rougeole survenue dans ces conditions soit fréquemment hémorragique : sur les 109 cas en question, elle ne présenta ce caractère que deux fois.

La pneumonie lobaire consécutive à la rougeole, par F.-C. Bottomley. *Brit. med. Journ.* et *Semaine méd.*, 1905.

Au cours de deux épidémies de rougeole, survenues en 1880 et en 1882, l'auteur a eu l'occasion d'observer 13 pneumonies lobaires, tandis qu'il a eu à enregistrer seulement 3 broncho-pneumonies. L'âge des enfants atteints de pneumonie lobaire variait entre un et cinq ans. Dans 7 cas, l'affection pulmonaire débuta au moment

de l'apparition de l'exanthème, et pour quelques-uns d'entre eux on fut à même de soupçonner l'existence de la lésion pulmonaire en voyant les petits patients pour la première fois et en notant la rapidité de leur rythme respiratoire. L'éclosion de la pneumonie a toujours précédé la disparition de l'éruption.

Cette pneumonie, survenant au cours de la rougeole, présentait les caractères habituels de la pneumonie lobaire infantile. Un seul des lobes inférieurs ou tous les deux étaient pris chez les 13 malades. Dans 5 cas, où le processus morbide était resté unilatéral, la durée de l'affection fut de cinq à huit jours ; dans les 8 autres faits, où les deux bases furent atteintes — soit simultanément, soit l'une après l'autre, — l'évolution des lésions pulmonaires nécessita de huit jours à trois semaines. Chez quelques enfants, la maladie se termina brusquement, tandis que chez d'autres la guérison ne s'établit que d'une manière progressive. La température dépassait rarement 38°9 ; quant aux signes physiques, ils consistaient en une diminution de la sonorité à la percussion et en la présence de râles crépitants, qui persistaient jusqu'à la fin de la maladie, sans être remplacés par du souffle tubaire. Comme dans toute pneumonie lobaire infantile, la résolution se produit lentement, et les râles peuvent subsister longtemps après que l'état général du petit patient est complètement rétabli.

Tous ces enfants ont guéri, sauf un garçon de dix-huit mois, qui succomba à des convulsions, deux jours après la crise ; par contre, les 3 cas de broncho-pneumonie, notés pendant la même période se sont tous terminés par la mort.

La néphrite comme complication des entérites chez l'enfant, par J. Pick. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1905, vol. XL, p. 290.

Ces recherches faites à la policlinique du docteur Cassel (de Berlin) ont porté sur 36 nourrissons, dont 2 étaient atteints de dyspepsie, 3 de catarrhe aigu intestinal, 23 de choléra infantile, 4 de catarrhe subaigu de l'intestin, 4 de catarrhe chronique de l'intestin.

Chez les deux dyspeptiques, l'urine était foncée, trouble, acide. Elle renfermait dans un cas une forte proportion d'albumine, des cylindres granuleux et de l'épithélium rénal. Chez le second enfant l'albumine était à l'état de traces ; l'urine renfermait quelques cylindres hyalins isolés et de nombreuses cellules rénales. Le pre-

mier de ces enfants a succombé. Chez les deux, aucun symptôme clinique n'indiquait l'existence d'une néphrite.

Dans les trois cas de catarrhe intestinal aigu, l'albuminurie était d'intensité moyenne, et l'urine renfermait des cylindres granuleux, à côté desquels on trouvait des cylindres épithéliaux dans un cas, des cylindres hyalins dans un autre.

Un de ces enfants a présenté de l'œdème localisé aux jambes et aux paupières. Sur les trois enfants, un seul est mort.

Dans le choléra infantile, l'urine contenait, dans la majorité des cas, une forte quantité d'albumine, laquelle se trouvait à l'état de traces chez d'autres et parfois faisait même complètement défaut. Comme éléments morphologiques, on y trouvait des cylindres granuleux, hyalins, épithéliaux, des microorganismes variés (l'urine était prise directement dans la vessie).

Les œdèmes n'étaient pas rares, sans rapport avec l'intensité de l'albuminurie ou de la néphrite. Ils occupaient généralement les mains, les pieds, les jambes, le scrotum ou les grandes lèvres, les paupières. Dans aucun cas, on n'a trouvé d'épanchements dans les séreuses.

Les symptômes nerveux (coma, cris, rétraction de la nuque, réaction défectueuse des pupilles, hyperesthésies) étaient fréquentes, mais il était impossible d'établir s'ils relevaient de l'urémie ou s'ils ressortissaient à l'excitation des centres nerveux par les toxines.

Sur les 23 enfants atteints de choléra infantile, 2 ont guéri, 14 sont morts et 7 ont été retirés par les parents.

La néphrite, étudiée sur des pièces recueillies à l'autopsie, était caractérisée histologiquement par une dégénérescence graisseuse ou par une nécrose de l'épithélium des tubes droits et des tubes contournés. Les capillaires et même les gros vaisseaux étaient gorgés de sang. Dans la région sous-corticale il y avait des lésions récentes d'inflammation interstitielle.

Dans le catarrhe intestinal subaigu, l'albuminurie était considérable dans deux cas, d'intensité moyenne. Dans les deux autres, les éléments morphologiques étaient composés de cylindres hyalins, granuleux, épithéliaux. Les œdèmes ont existé chez tous ces enfants, et chez l'un ils ont revêtu la forme d'anasarque. Dans aucun cas on n'a trouvé de symptômes pouvant être interprétés dans le sens de l'urémie.

Sur les quatre cas de catarrhe chronique de l'intestin, trois se sont

terminés par la mort, et c'est l'enfant chez lequel l'œdème était particulièrement accentué, qui a guéri. Dans tous ces cas l'urine renfermait des quantités moyennes d'albumine, des cylindres granuleux et hyalins, des cellules. Aucun symptôme urémique n'a été observé chez eux.

Péricardite au cours d'une infection gonococcique, par E. Huber. *Arch. of Pediatrics*, 1904, n° 12, p. 919.

Il s'agit d'une fillette de 6 mois, amenée à l'hôpital pour une tuméfaction douloureuse du genou droit et de l'articulation tibiotarsienne. En examinant l'enfant, dont la température atteignait 39°, on trouva un écoulement vaginal contenant de nombreux gonocoques. En outre, à l'auscultation du cœur, on entendait un souffle systolique de la pointe, avec accentuation du second bruit et des frottements péricardiques. La rate était augmentée de volume.

Cet état persista pendant une quinzaine de jours, puis la fièvre tomba, et les bruits anormaux qu'on entendait à l'auscultation du cœur s'atténuèrent et finirent par disparaître complètement quand au bout de deux mois l'enfant quitta l'hôpital.

L'auteur estime qu'il s'agissait dans ce cas d'une infection gonococcique avec localisation temporaire sur le péricarde et l'endocarde.

MÉDECINE PRATIQUE

Sirop de raifort, essence de moutarde et tuberculose, par M. Dor.

L'essence de moutarde, chimiquement allylthiocarbimide ou encore isosulfocyanate d'allyle, est le principe actif que renferment non seulement la moutarde, mais encore le raifort et plusieurs autres plantes. La croyance populaire dans l'efficacité thérapeutique du sirop de raifort chez les enfants scrofuleux m'a engagé à rechercher si réellement l'essence de moutarde avait une action thérapeutique dans la tuberculose expérimentale.

Comme on prescrit habituellement le sirop de raifort iodé, il y avait lieu de rechercher si l'essence de moutarde formait une com-

binaison stable avec l'iode et donnait ainsi naissance à un produit nouveau, et sous ce rapport tout ce que j'ai pu constater, c'est que l'essence de moutarde dissolvait très facilement l'iode.

J'ai expérimenté comparativement l'essence de moutarde iodée et l'essence non iodée, et n'ai pas trouvé de différence appréciable dans les résultats, de sorte que c'est bien à l'action de l'essence elle-même que je crois devoir attribuer les effets que je vais signaler.

J'ai inoculé, le 15 janvier, quatre cobayes de même poids avec une quantité égale d'un ganglion tuberculeux prélevé sur un cobaye vivant. Le ganglion avait été exactement coupé en quatre parties égales, et chacun des fragments a été introduit sous la peau de l'un des cobayes d'expérience.

De ces quatre cobayes, l'un a été conservé comme témoin ; les trois autres ont été traités par des injections sous-cutanées d'essence de moutarde : deux avec de l'essence iodée et le troisième avec de l'essence non iodée. L'essence iodée ou non était employée en solution aqueuse à la dose de 20 gouttes par litre, dont j'injectais 1 centimètre cube chaque fois.

Les injections étaient douloureuses, car, même à la dilution que j'indique, l'essence de moutarde est irritante. Cependant je n'ai observé d'abcès consécutif à l'injection que rarement. En général, il y avait seulement induration qui persistait quelques jours. J'ai pratiqué les injections à peu près tous les huit jours.

A partir du mois de mars, le cobaye témoin a commencé à maigrir plus que les animaux traités ; il avait d'énormes ganglions, alors que les ganglions des animaux traités étaient notablement plus petits ; finalement le témoin succomba le 15 avril, absolument cachectique.

J'ai continué à injecter les trois autres cobayes, et c'est seulement vers la fin de mai et le commencement de juin qu'ils succombèrent, également amaigris et cachectiques. Ils avaient présenté tous les trois une survie nette sur l'animal témoin ; mais je fais moi-même la critique de cette expérience, en regrettant qu'il n'y ait pas eu deux témoins, car il arrive assez souvent que des cobayes tuberculeux meurent plus vite que d'autres d'une même série, tout simplement parce que la tuberculose a atteint un organe plus important. Ce n'est donc pas à ce point de vue problématique de la survie des animaux traités que je fais cette communica-

tion. Je désire surtout attirer l'attention sur ce fait, que *les animaux traités avaient tous une adénopathie tuberculeuse très atténuée* par rapport à celle qui est constante chez les cobayes tuberculeux. Ces animaux sont morts de tuberculose pulmonaire et hépatique, mais *ils avaient très peu de ganglions tuberculeux* et la rate était aussi relativement épargnée.

Ce fait mérite d'être rapproché de l'opinion populaire qui attribue au raifort la vertu de faire fondre les ganglions tuberculeux.

Il y a longtemps que je considère le sirop de raifort comme un médicament actif ; mais actif n'est pas synonyme d'utile, il peut signifier nuisible. J'ai fait cette remarque que presque tous les enfants qui me consultent pour des kératites scrofuleuses ont pris du sirop de raifort iodé, et plus ils en prennent, plus leurs kératites s'accentuent. L'iode joue peut-être dans ce cas un rôle, puisqu'il congestionne les muqueuses nasales et oculaires ; mais l'essence de moutarde a la même propriété, et je crois que la première chose à conseiller dans le traitement de la kératite scrofuleuse, c'est la suppression du sirop de raifort iodé. Le mal se « reportera » peut-être sur les ganglions, mais au moins il quittera les yeux. Telle est une observation clinique que j'ai faite depuis longtemps et qui me fait dire que le sirop de raifort n'est pas un médicament anodin.

C'est pour savoir si le sirop agissait par son raifort ou son iode que j'ai fait ces expériences, et je n'ai pas observé de différence entre le cobaye que je traitais avec l'essence de moutarde simple et les deux cobayes que je traitais avec l'essence iodée.

Il n'est donc pas probable que l'action nocive au point de vue ophtalmologique du sirop soit attribuable à l'iode qu'il contient, et je crois plutôt que mon observation vient corroborer le fait expérimental que je communique, à savoir que l'essence de moutarde paraît détourner le bacille du terrain ganglionnaire.

Quant au fait que dans mon expérience le cobaye témoin est mort au bout de trois mois, alors que les trois animaux traités sont morts au bout de quatre mois et demi, il mérite d'être contrôlé par des recherches nouvelles ; je livre aux expérimentateurs le fait tel que je l'ai observé, et qui se résume ainsi :

L'essence de moutarde iodée ou non paraît combattre la localisation ganglionnaire de la tuberculose. Cette substance a également paru retarder la mort des animaux soumis à son action (1).

(1) *Société nationale de méd. de Lyon*, séance du 6 juin 1905.

THÉRAPEUTIQUE

L'extension testiculaire contre la cryptorchidie.

Dans 8 cas de cryptorchidie, M. Lanz (d'Amsterdam) a employé avec succès une méthode opératoire qu'il désigne sous le nom d'*extension testiculaire* , et dont voici la technique :

Après incision de la paroi antérieure du canal inguinal, on fend le processus péritonéo-vaginal, on le dissèque d'avec le testicule et on en pratique l'ablation comme dans la cure radicale de hernie. Le cordon spermatique étant bien isolé, on procède à la reconstitution de la paroi profonde du canal inguinal suivant la méthode de Bassini. On fait alors glisser une sonde le long du gubernaculum jusque vers le fond de la bourse, que l'on refoule aussi loin que possible. Puis, sur la pointe de la sonde, on pratique, à la peau du scrotum et au dartos, une boutonnière à travers laquelle, au moyen d'une pince à forcipressure pénétrant de dehors en dedans, on va chercher le bout libre d'un fil dont on a préalablement fixé l'autre extrémité au gubernaculum, près du pôle inférieur du testicule. On attire au dehors l'extrémité libre du fil et on la fixe par une bandelette adhésive à la peau de l'une des cuisses, ou bien on l'attache à une attelle qu'un bandage plâtré retient entre les deux cuisses écartées. Pour terminer, on rapproche les lèvres de la plaie inguinale au moyen d'un surjet et on panse au collodion; la boutonnière scrotale est fermée par un simple point de suture.

La tension élastique que réalise ce procédé donnerait des résultats supérieurs à ceux de l'orchidopexie. En ce qui concerne la nature du fil à employer, M. Lanz a observé que le catgut peut céder prématurément; aussi conseille-t-il de faire usage de préférence d'un fil en caoutchouc et de fixer celui-ci directement à l'albuginée.

(*Sem. méd.*)

Le Gérant : G. STEINHEIL.

Paris, imp. E. ARRAULT et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

OCTOBRE 1905

Préservation de l'enfant contre la tuberculose dans sa famille, par M. A.-B. Marfan (1).

Le nombre des décès par tuberculose, à peu près nul pendant les trois premiers mois de la vie, augmente ensuite progressivement ; la progression est lente de 3 mois à 1 an, plus rapide de 1 à 2 ans, et un premier maximum est atteint de 2 à 4 ans (2) ; après 4 ans, la mortalité par tuberculose diminue ; elle est très faible de 6 à 12 ans ; elle augmente à partir de la puberté, et c'est de 18 à 35 ans qu'elle est le plus forte. D'autre part, parmi les enfants qui, ayant succombé à une affection non tuberculeuse, sont trouvés à l'autopsie porteurs de tuberculose latente, les trois quarts sont âgés de 1 à 6 ans (3). Ces faits permettent de conclure : 1° que, chez l'homme, la tuberculose est exceptionnellement congénitale, que presque toujours elle est acquise ; 2° que c'est de 1 à 6 ans que l'enfant est le plus exposé à contracter la tuberculose ; 3° que, dans un assez grand nombre des cas où la tuberculose se manifeste dans l'adolescence ou dans l'âge adulte, les accidents ne sont pas dus à une contagion récente, mais dépendent d'une infection qui existait déjà à l'état latent depuis les premières années.

De toutes les périodes de la vie, il n'en est donc pas qui exige plus impérieusement des mesures prophylactiques contre la tuberculose que celle qui s'étend de la naissance à la sixième année. Dans cette période, l'enfant ne quitte guère le foyer de ses parents, et, par suite, la contagion a le plus souvent une origine familiale. Dans la phase suivante, où

(1) Rapport présenté au *Congrès international de la Tuberculose*, tenu à Paris du 2 au 6 octobre 1905.

(2) Küss, *De l'hérédité parasitaire de la tuberculose humaine*. Thèse de Paris, mars 1898, n° 210, p. 197 et suivantes.

(3) Statistique de Bollinger et O. Müller, citée dans la thèse de Küss p. 199.

l'enfant partage son temps entre la maison paternelle et l'école, la contagion devient plus rare, ce qui montre qu'il y a plus de sources d'infection dans le milieu familial que dans le milieu scolaire. Toutefois, dans les premières années de la vie, avant la période scolaire, si la contagion familiale est la plus fréquente, elle n'est pas la seule ; une prophylaxie qui ne s'occuperait que de prévenir l'infection domestique serait insuffisante : il faut aussi qu'elle prévienne la contagion durant les sorties et les promenades et la contagion par le lait. Enfin, si la contagion est la condition nécessaire pour le développement de la tuberculose, elle n'est pas toujours suffisante; pour être efficace, elle a souvent besoin d'un terrain favorable, d'une prédisposition.

La prophylaxie doit donc comprendre deux parties : 1° l'une, la plus importante, consiste à opposer une barrière à la contagion ; elle exige la connaissance de tous les modes possibles de contagion, particulièrement de ceux qui interviennent dans les premières années de la vie; 2° l'autre consiste à modifier l'organisme des sujets prédisposés, de manière à les rendre réfractaires dans la mesure du possible ; elle exige la connaissance des conditions qui favorisent la germination du bacille de la tuberculose dans l'organisme du jeune enfant (1).

I. — La contagion et les moyens de la prévenir.

Les matières qui renferment le bacille de la tuberculose et servent de véhicule à la contagion sont : 1° les crachats de phtisiques; ces crachats sont les agents infectants les plus

(1) Dans ce rapport, nous devons nous occuper surtout de la prophylaxie de la tuberculose dans la famille. Mais, en raison de la manière dont la question de la préservation de l'enfance a été distribuée aux rapporteurs, les uns ayant à traiter de la préservation familiale, les autres de la préservation scolaire, nous avons cru devoir comprendre dans notre exposé tout ce qui concerne la préservation de l'enfant contre la tuberculose en dehors de l'école ou de toute autre agglomération analogue.

dangereux et ceux qui, de beaucoup, interviennent le plus souvent; 2° les excrétions provenant des foyers tuberculeux ne siégeant pas dans les voies respiratoires : pus des abcès tuberculeux des ganglions, des os, des articulations, du testicule, etc. ; urine des sujets atteints de tuberculose urinaire ; matières fécales des sujets atteints d'entérite tuberculeuse ou des phtisiques qui avalent leurs crachats ; 3° le lait des animaux tuberculeux.

Le virus peut pénétrer dans l'organisme : 1° par la muqueuse des cavités de la face : bouche, pharynx, nez ; 2° par la muqueuse des petites bronches ; 3° par la muqueuse intestinale ; 4° par la peau et ses dépendances ; 5° par les organes génitaux. A notre sens, cet ordre indique la fréquence des divers modes de contagion dans les premières années de la vie, le premier intervenant le plus souvent et le dernier étant extrêmement rare.

Ces lois générales formulées, recherchons comment la contagion va s'exercer pour tuberculiser le jeune enfant, d'abord par le crachat de phtisique, ensuite par les diverses excrétions d'organes tuberculeux, enfin par le lait des animaux tuberculeux.

Contagion par le crachat. — C'est le *crachat du phtisique* qui est l'agent habituel de la contagion ; c'est en lui qu'est le danger de contagion de beaucoup le plus fréquent. Il renferme un nombre très considérable de bacilles tuberculeux.

Le crachat n'est pas seulement dangereux lorsqu'il vient d'être rejeté et qu'il est encore humide ; il l'est encore, il l'est surtout lorsque, projeté sur le sol, les planchers, les murs, les objets les plus variés, il se dessèche et se réduit en poussière, car dans ces poussières sèches il peut conserver sa virulence plus ou moins longtemps. En plein air, il la perd assez vite sous l'action combinée de la lumière solaire et des alternatives de sécheresse et d'humidité ; mais l'obscurité et la sécheresse, agissant en même temps, la lui conservent presque indéfiniment. Abandonnés à eux-mêmes, dans une chambre de malades, les crachats restent virulents durant

plusieurs semaines. Donc le crachat desséché restera plus longtemps dangereux dans les locaux qui ne reçoivent pas suffisamment d'air et de lumière; il le restera moins longtemps dans les appartements aérés et surtout ensoleillés ; en plein air, le pouvoir virulent du crachat disparaîtra rapidement. Les expériences de Cornet ont démontré que c'est dans l'evoisinage immédiat des phtisiques, et principalement sur le plancher de leurs habitations, qu'on trouve des poussières bacillifères. Toutefois, il ne faut pas croire que la contagion n'est possible que dans les appartements de phtisiques ; certaines recherches ont fait voir que la durée de virulence des crachats rejetés en plein air n'est pas négligeable; elle peut être de quelques jours; aussi ne faudra-t-il pas considérer la contagion par le crachat seulement à la maison, mais encore en dehors de la maison.

Le crachat, surtout le crachat desséché, paraît être la source la plus fréquente de contagion. Mais ce n'est pas seulement sous forme de crachat proprement dit, c'est-à-dire d'un produit plus ou moins abondant rejeté par un effort de toux, que les sécrétions des voies respiratoires d'un phtisique peuvent être nuisibles. Elles peuvent l'être aussi, comme Flügge l'a montré, sous la forme de *fines particules liquides*, projetées pendant la toux, le parler haut, l'éternuement ; une personne située à moins d'un mètre d'un phtisique qui parle ou qui tousse, est exposée à recevoir cette poussière liquide bacillifère ; il faudra tenir compte de la possibilité de ce mode de contagion.

La *muqueuse des cavités de la face*, bouche, pharynx, nez, particulièrement dans les points où elle est doublée d'amas de tissus lymphoïdes (quatre amygdales), nous paraît être la porte d'entrée la plus fréquente de la tuberculose chez le jeune enfant. Le virus peut pénétrer par une plaie gingivale (Marfan et Apert), surtout au moment de la sortie des dents (Westenhoffer), par une dent cariée (Boulland, Starck), par les ulcérations des gencives qui entourent les dents malades (Zaudy, Partsch), surtout par les amygdales palatines ou

pharyngées, particulièrement quand elles sont hypertrophiées (Dieulafoy, Buttersack, Aufrecht).

Le virus provenant des crachats peut être apporté de diverses manières dans les cavités de la face.

Il peut y avoir contagion immédiate, le virus passant directement, sans intermédiaires, du phtisique au jeune enfant ; c'est ce qui peut avoir lieu lorsqu'un phtisique qui a gardé des parcelles de crachats sur ses lèvres baise un enfant sur la bouche ; c'est ce qui peut encore se produire par la pénétration dans les cavités de la face de parcelles de salive bacillifères projetées par la toux, l'éternuement, le parler haut, d'un phtisique situé à moins d'un mètre du jeune sujet. Ce mode de contagion, bien mis en lumière par Flügge, exige, pour être réalisé, des conditions assez étroites pour que, peut-être, il n'intervienne pas aussi fréquemment que le croit cet auteur. Toutefois, on conçoit qu'il sera favorisé par le surpeuplement d'une habitation, où les individus vivent les uns contre les autres. Il sera favorisé surtout par la cohabitation nocturne, *particulièrement dans le même lit* (1), d'un phtisique et d'un sujet sain. Cette cohabitation établit un contact intime et prolongé et, de plus, c'est souvent la nuit que le phtisique tousse le plus et répand autour de lui ces particules liquides chargées d'éléments virulents. Citons maintenant un mode de contagion immédiate, sans doute exceptionnel ; il a été observé par Reich : une sage-femme phtisique avait l'habitude d'insuffler bouche à bouche les nouveau-nés, s'ils ne respiraient pas de suite ; dix des enfants ainsi traités moururent de méningite tuberculeuse dans le cours de leur première année.

Mais la contagion est au moins aussi souvent médiate ou indirecte, et alors le produit de l'expectoration est apporté dans les premières voies, soit par les doigts de l'enfant, soit par divers objets, soit par les poussières atmosphériques.

---

(1) MUSGRAVE-CLAY, *Étude sur la contagiosité de la phtisie pulmonaire*. Thèse de Paris, 1879. — C.-H. LEMOINE, Isolement des tuberculeux dans l'habitation. *Bull. médical*, 22 avril 1905.

Les doigts de l'enfant sont des agents de contagion très efficaces. L'enfant touche à tout, se traîne par terre, souille ses doigts avec les poussières des planchers, puis il les porte à sa bouche ou dans son nez. Si un phtisique vit dans l'appartement et ne prend pas de précautions en ce qui concerne ses crachats, des poussières virulentes seront répandues un peu partout. L'enfant pourra souiller ses doigts avec ces poussières ; il pourra garder des bacilles dans le sillon sous-unguéal ; s'il porte ses doigts à sa bouche ou à son nez, s'il ronge ses ongles (Derecq), la contagion pourra s'effectuer et le virus pénétrera dans l'organisme par la muqueuse des premières voies.

Il faut noter ici que ce mode de contagion peut s'exercer hors du foyer familial, dans les jardins et les endroits publics où les phtisiques peuvent cracher et où des enfants peuvent jouer. L'enfant s'amuse avec la terre ; il creuse des trous ou des canaux, élève de minuscules édifices, puis il porte à sa bouche ou dans son nez ses doigts souillés de terre. Certains enfants ont même l'habitude de manger de la terre et sont véritablement « géophages ». Que, quelques instants ou quelques heures auparavant, un phtisique ait passé en cet endroit et y ait craché, et la contagion pourra s'opérer (1).

Le phtisique qui vit, mange, tousse et crache dans un appartement peut souiller toute une série d'objets que l'enfant pourra toucher ou porter directement à sa bouche : mouchoirs et linges, objets de toilette, fourchettes, cuillères, assiettes, verres, crayons, etc.

Cette contagion, par les doigts ou les objets souillés que l'enfant porte à sa bouche ou dans son nez, doit être assez fréquente, comme semble le prouver la rareté de la tuberculose avant un an, c'est-à-dire avant que l'enfant ne soit capable de se traîner par terre et de saisir des objets.

Enfin les cavités de la face peuvent recevoir le bacille sous

(1) C'est par ce mécanisme que les œufs des vers intestinaux pénètrent souvent dans l'organisme des enfants.

forme de poussières de crachats virulents, voltigeant dans l'atmosphère et pénétrant avec l'air inspiré. Mais ces poussières respirées sont-elles toujours arrêtées dans les premières voies ? Ne peuvent-elles aller plus loin, jusqu'aux petites bronches ?

Nous voici conduits à la *contagion par inhalation*, mode d'infection considéré tout d'abord comme le plus important, mais que nombre de médecins tendent à rejeter au second plan.

Le crachat projeté sur le sol ou sur des objets quelconques se dessèche ; il se réduit en poussière ; cette poussière est mise en mouvement par le vent, le balayage, l'époussetage, le battage et le brossage des étoffes, des meubles, des couvertures, des vêtements. Cette poussière, suspendue dans l'atmosphère, pénètre dans les voies respiratoires avec l'air respiré et peut déterminer la tuberculose.

Il ne paraît pas possible de contester cette contagion par inhalation, que les expériences de Cornet ont démontrée d'une manière précise, et c'est là le point principal pour l'objet qui nous occupe.

La discussion à laquelle donne lieu aujourd'hui l'infection par inhalation porte sur le lieu d'entrée des poussières inhalées ; celles-ci s'arrêtent-elles dans les premières voies (nez, bouche, pharynx, cavum pharyngien) et le bacille pénètre-t-il par la muqueuse qui les recouvre ? Ou bien ces poussières respirées vont-elles jusqu'aux petites bronches, et le bacille pénètre-t-il dans l'organisme par la muqueuse de la bronche intra-lobulaire, où Rindfleisch localise la genèse du premier tubercule pulmonaire ? Tel est le point en litige ; nous ne pouvons en aborder ici la discussion détaillée. Nous nous bornerons à résumer l'opinion à laquelle nous nous sommes rattaché.

Chez le jeune enfant, la porte d'entrée *habituelle* de la tuberculose n'est pas la muqueuse de la bronche intra-lobulaire, mais celle qui revêt les cavités de la face, particuliè-

rement au niveau des ulcérations gingivales, des dents cariées, des amygdales palatines ou pharyngées hypertrophiées. Le bacille peut y rester localisé et ne pas envahir l'organisme. S'il progresse, il arrivera aux ganglions du cou ; alors deux éventualités peuvent se produire : tantôt le bacille déterminera une réaction plus ou moins violente dans ces ganglions (gros ganglions, avec ou sans suppuration), et de cette lutte l'enfant peut sortir guéri, même avec une certaine immunité pour la tuberculose (1) ; tantôt la réaction est nulle ou peu marquée (petits ganglions durs, isolés, mobiles) et le bacille non détruit restera une menace pour les parties profondes de l'organisme. S'il quitte les ganglions du cou, il ira vers les ganglions thoraciques, où il pourra pulluler sans les franchir ; mais s'il va plus loin, il gagne le canal thoracique, chemine par la veine cave, le cœur droit et l'artère pulmonaire et arrive ainsi dans les *capillaires du poumon* ; il s'arrêtera dans ceux du sommet, chez les sujets dont la partie supérieure du thorax, étroite et rigide, comprime l'apex pulmonaire et rétrécit les vaisseaux ; chez les jeunes enfants, cette disposition du thorax étant rare, la localisation au sommet est également rare.

Cette théorie est celle qui explique le mieux les caractères de la tuberculose des premières années : prédominance dans les ganglions du cou et du médiastin ; faible développement de la tuberculose dans le poumon ; rareté relative de la localisation au sommet ; généralisation facile.

Toutefois, il ne faut pas nier l'existence de la pénétration du bacille par la muqueuse des petites bronches ; l'histoire de l'anthracose démontre que les poussières inhalées peuvent arriver jusqu'aux fines ramifications des voies respiratoires. Mais il paraît certain que, chez le jeune enfant, ce mode d'infection est beaucoup plus rare que la pénétration du

(1) MARFAN, Immunité conférée par la guérison d'une tuberculose locale pour la phtisie pulmonaire. *Archives gén. de médecine*, 1886. Article PHTISIE PULMONAIRE, du *Traité de médecine* de BOUCHARD et BRISSAUD, 2e édition, t. VII, 1900, p. 166.

bacille par les premières voies, suivie de progression par le système lymphatique.

Les parcelles de crachats virulents qui ont pénétré dans la bouche et dans le pharynx pourront certainement être déglutties, arriver dans l'estomac et dans l'intestin et pénétrer dans l'organisme à travers la *muqueuse digestive*. Mais il est vraisemblable que ce mode de contagion doit être exceptionnel. Ces parcelles très petites, renfermant relativement peu de bacilles, subissant l'action diluante et atténuante du suc gastrique, ne trouvant plus beaucoup d'anfractuosités pour s'y fixer, ont de grandes chances de traverser le tube digestif sans être arrêtées sur la muqueuse. Pour l'inoculation intestinale, il faut des ingestions massives et répétées de bacilles, comme celles du phtisique qui déglutit ses crachats ou de l'enfant qui boit tous les jours du lait tuberculeux non stérilisé. Toutefois, quelques faits nous démontrent la possibilité d'une infection intestinale par des crachats d'un phtisique. G. Berghinz a observé un jeune enfant qui succomba à l'âge de 6 mois à une tuberculose primitive des ganglions mésentériques ; sa mère, gravement tuberculeuse, le nourrissait avec du lait bouilli et des soupes bien cuites ; mais, avant de lui faire prendre ces aliments, elle avait coutume de les refroidir en soufflant dessus (1). Demme a raconté l'histoire d'une nourrice sèche qui était atteinte d'une tuberculose suppurée et fistuleuse du maxillaire supérieur ; elle avait l'habitude de prendre préalablement dans sa bouche la bouillie qu'elle faisait avaler aux enfants, pour en apprécier la température ; quatre enfants confiés à cette nourrice succombèrent à une tuberculose intestinale primitive.

Il est probable que la pénétration par la *peau* du virus provenant de crachats de phtisiques est un peu plus fréquente ; mais le bacille ne peut traverser la peau saine ; il ne peut pé-

(1) G. Berghinz, Nuove note sulla tubercolosi nel bambino. *Revista di clinica pediatrica*, février 1905, p. 115.

nétrer que si le tégument offre une solution de continuité. Les affections cutanées susceptibles de mettre le derme à nu et d'ouvrir les lacunes lymphatiques, l'eczéma et l'impétigo surtout, pourront par suite servir de porte d'entrée ; ces affections déterminent souvent du prurit ; l'enfant pourra donc s'inoculer en se grattant avec ses doigts souillés par des poussières de crachats ramassées sur le sol. Il est vraisemblable que les diverses formes de tuberculose cutanée, surtout le lupus vulgaire, peuvent avoir une pareille origine. Chez un garçon de 6 ans, Leloir a vu se développer un lupus au niveau d'une plaie qui avait été pansée avec un morceau de taffetas d'Angleterre mouillé par la salive d'une bonne phtisique. M. Besnier a cité des faits qui semblent prouver que la vaccination peut inoculer la tuberculose. Certaines adénites tuberculeuses à siège anormal ne peuvent s'expliquer que par une inoculation cutanée. Il faut rapprocher de ce mode d'infection l'inoculation conjonctivale, déterminant une tuberculose primitive de la conjonctive avec adénite préauriculaire consécutive ; Haltenhoff en a rapporté un exemple (1).

Enfin, l'inoculation peut se faire par les *organes génitaux* ; chez le jeune enfant, ce mode d'infection a été réalisé un certain nombre de fois (2) par la *circoncision rituelle* ; l'infection préputiale avait pour origine la succion de la plaie par un rabbin phtisique, succion pratiquée en vue de l'hémostase.

Contagion par les autres excrétions virulentes provenant des tuberculeux. — Le bacille de la tuberculose ne se rencontre pas seulement dans les crachats de phtisiques ; on le trouve encore dans le pus des abcès tuberculeux (ganglions, os, articulations, testicules, gomme sous-cutanée, etc.), dans

(1) Cité par M. D'Espine : Contagion et prophylaxie de la tuberculose infantile. Rapport au Congrès internat. de méd., tenu à Paris en 1900 (Section de méd. de l'enfance, p. 270).

(2) D'Espine et Picot, *Traité pratique des maladies de l'Enfance*, 6e édition, 1899, p. 367.

l'urine provenant des sujets atteints de tuberculose urinaire et dans les matières fécales provenant de ceux qui ont de la tuberculose intestinale ou des phtisiques qui avalent leurs crachats. On comprend que tous ces produits peuvent servir de véhicule à la contagion, dans les mêmes conditions et par les mêmes procédés que les crachats. Mais, en réalité, toutes ces matières sont infiniment moins redoutables que les crachats et ne sont que rarement l'origine de l'infection. Remarquons que le nombre des bacilles qu'elles renferment est peu considérable et qu'on a parfois beaucoup de difficultés à les y mettre en évidence, tandis que les crachats des phtisiques en sont presque toujours très riches. En outre, l'usage, aujourd'hui universel, des pansements occlusifs et l'habitude d'en brûler les parties souillées rendent à peu près inoffensif le pus des abcès tuberculeux. La putréfaction détruisant assez vite le bacille de la tuberculose, l'urine et les fèces bacillifères ne resteront pas longtemps virulentes. De plus, les conditions hygiéniques dans lesquelles ces excrétions sont recueillies ne permettent guère d'être nuisibles. Toutefois, quand un phtisique a de la diarrhée, il peut souiller les draps de lit et sa chemise, et il y a là une source de contagion ; mais elle ne menacera guère que les adultes (domestiques, blanchisseurs) ; elle est négligeable en ce qui regarde les enfants très jeunes.

Contagion par le lait. — Le lait provenant d'un sujet tuberculeux peut-il renfermer le bacille et par suite servir à transmettre la tuberculose ? Nous devons nous poser la question pour le lait de femme et pour le lait animal qui est le plus usité pour l'alimentation des jeunes enfants, le lait de vache.

Il est absolument exceptionnel que le lait d'une femme tuberculeuse renferme des bacilles (Bang, Moussons, Schlossmann). On ne connaît qu'un cas, rapporté par Roger et Garnier (1), dans lequel le lait d'une femme phtisique se soit

(1) *Soc. de Biolog.*, 24 février 1900.

montré bacillifère et infectant. En tout cas, la contagion ne sera presque jamais réalisée par le lait de femme, car c'est une règle presque universellement admise qu'une femme atteinte de tuberculose en évolution, même légère, ne doit pas nourrir : 1° parce qu'elle est rarement capable d'allaiter et que l'allaitement est pour elle une cause de dénutrition; 2° parce que l'enfant souffre de recevoir un lait insuffisant ou anormal et risque d'être contagionné par les crachats, en raison des contacts intimes et multiples entre la nourrice et le nourrisson ; les faits rapportés par Demme et Berghinz et cités plus haut nous font entrevoir combien fréquentes et variées pourront être les occasions de contagion en pareil cas (1).

La contagion par le *lait des vaches atteintes de pommelière* a donné lieu à des controverses, qui ne sont pas encore terminées.

Et d'abord, s'il était vrai, comme Koch l'a avancé, que le bacille de la tuberculose bovine et celui de la tuberculose humaine soient deux espèces différentes, la question ne devrait même pas se poser. Le lait d'une vache atteinte de pommelière ne pourrait pas transmettre la tuberculose à l'homme. Mais la théorie de Koch n'est pas exacte dans sa forme absolue ; des discussions qu'elle a fait naître, il est résulté que le bacille de la tuberculose bovine et celui de la tuberculose humaine sont deux variétés d'une même espèce, que l'homme n'a pas sans doute pour le premier la même réceptivité que pour le second, mais que cette réceptivité n'en existe pas moins et que la pommelière représente pour lui un danger d'infection.

A l'extrême opposé de l'opinion de Koch se place celle de Behring, pour qui le lait de vache phtisique représente la source habituelle de la tuberculose humaine. La phtisie pul-

---

(1) M. Schlossmann a cependant soutenu qu'il fallait permettre l'allaitement aux mères et même aux nourrices mercenaires atteintes de formes encore curables de la tuberculose. Son argumentation, bien qu'assez spécieuse, ne nous a pas convaincu. (*Monatsch. f. Geburtsh. und Gynäk.*, juin 1903.)

monaire de l'adulte serait due à la reviviscence d'une infection acquise en bas-âge, et qui aurait eu pour point de départ une contagion intestinale par le lait des animaux tuberculeux. Behring insiste, d'abord, sur des recherches de Disse, d'après qui, chez le nouveau-né et le nourrisson, l'épithélium intestinal serait absent sur certains points, ce qui rendrait la muqueuse intestinale plus perméable aux microbes et aux toxines. Il avance que l'agent pathogène pénètre par le système lymphatique, qu'il peut s'y arrêter et y vivre d'une vie latente, et que des mois, des années pourront s'écouler avant que l'infection n'entre réellement en évolution. Il nous fait en outre espérer qu'on pourra un jour immuniser tous les enfants, en leur faisant boire du lait formaliné de vaches hyperimmunisées contre la tuberculose. Nous souhaitons qu'il y réussisse (1).

Mais, en attendant, nous devons dire que sa manière de voir sur l'origine de la tuberculose est en désaccord avec beaucoup de faits bien constatés (2). Sans entrer dans une discussion détaillée, que l'on trouvera ailleurs (3), nous résumerons ce qui nous paraît bien acquis.

Certaines observations prouvent que l'homme peut contracter la tuberculose en buvant le lait des vaches tuberculeuses. Le lait de ces animaux peut renfermer, en effet, des bacilles de Koch, même quand la mamelle ne présente pas de lésions tuberculeuses (Rabinowitch, Molher, Moussu) (4). Le

(1) Sur ce point, les expériences de M. Jemma ne sont pas très encourageantes (*La Pedialria*, novembre 1904).

(2) Parmi les arguments que l'on peut opposer à la théorie de Behring, nous citerons celui-ci : au-dessous de un an, il n'y a pour ainsi dire pas de tuberculose latente, c'est-à-dire de tuberculose découverte seulement à l'autopsie d'un sujet qui a succombé à une autre maladie ; dans la première année, la tuberculose est presque toujours grave, qu'elle soit généralisée ou non. Les formes occultes s'observent après un an, surtout après deux ans.

(3) Marfan, *Traité de l'allaitement*, 2e édit., Paris, G. Steinheil, 1903, p. 115 et suivantes. Aux faits cités dans notre Traité, joindre ceux qu'a rapportés M. Monsarrat dans l'*Écho médical du Nord*, 1903, p. 337.

(4) Molher, *Bull. of Bureau of Animal Industry*, n° 44, Washington, 1903. — Moussu, *Soc. de Biolog.*, 16 avril 1904, et *Acad. de médecine*, 14 février 1905.

bacille subsiste dans les produits dérivés du lait, particulièrement dans le beurre. L'infection intestinale par le lait ou ses dérivés se produit d'autant plus facilement que le sujet est plus jeune, que son tube digestif a subi plus d'atteintes morbides antérieures et que le lait est plus riche en bacilles. Des statistiques, faites il y a plus de 10 ans, ont montré que la tuberculose alimentaire (tuberculose intestinale et mésentérique primitives) se rencontrait surtout de 2 à 5 ans et qu'elle comprenait environ 8 p. 100 des cas de tuberculose observés dans cette période de la vie. Aujourd'hui, cette proportion nous semble avoir diminué, ce que l'on doit sans doute attribuer à l'emploi de plus en plus général de la cuisson du lait.

Moyens de s'opposer à la contagion. — Telles sont les données étiologiques sur lesquelles il faut établir les règles destinées à préserver le jeune enfant de la contagion tuberculeuse. D'après ce qu'elles nous ont appris, nous devons envisager deux cas : 1° celui où l'enfant ne cohabite pas avec un tuberculeux ; 2° celui, de beaucoup le plus important, où l'enfant vit dans un foyer que souille la présence d'un tuberculeux.

1er CAS : *L'enfant ne cohabite pas avec un tuberculeux.* — Dans ce premier cas, il sera relativement facile de préserver l'enfant de la contagion tuberculeuse ; il faudra pour cela : 1° empêcher la contagion par le lait ; 2° empêcher la contagion par les crachats au moment des sorties et des promenades de l'enfant ; 3° empêcher la contagion dans le cas d'un changement d'habitation.

Les mesures capables de remplir ces trois indications s'appliquent à tous les enfants sans exception.

1° La *prophylaxie de la tuberculose transmise par le lait des bovidés* peut être réalisée facilement. Il suffit de faire chauffer le lait à une certaine température pour détruire le bacille de la tuberculose qu'il peut renfermer. Ce microbe meurt lorsque le lait est porté à une température de 100° pendant 2 ou 3 minutes (le lait bout à 100°,5 à peu près), de

85° pendant 5 à 10 minutes, de 75° pendant une demi-heure. D'après Rullmann (1), la température *minima* à laquelle le bacille meurt dans le lait est celle de 68°, prolongée pendant une heure, et encore à la condition que le liquide soit soumis pendant le chauffage à une agitation continue. Si on a le soin, lorsque le chauffage est terminé, de refroidir brusquement le lait, comme on le fait dans la pasteurisation, on réalise, suivant Rullmann, une excellente opération ; elle ne modifie pas le goût du lait, qui, ainsi traité, ressemble à du lait cru ; elle n'altère que peu ou pas l'albumine et la lécithine qu'il renferme ; elle conserve au lait ses enzymes qui sont détruits au-dessus de 69°. Les intéressantes recherches de Rullmann ne donnent pas, toutefois, une solution pratique de la question ; la pasteurisation dans laquelle rentre le procédé de Rullmann exige des appareils compliqués et ne peut être réalisée, dans les ménages ; le lait ne peut être pasteurisé qu'en grand et le lait pasteurisé doit être consommé dans les 24 heures qui suivent l'opération ; toutes ces conditions empêchent la pasteurisation d'être un moyen pratique de prophylaxie antituberculeuse (2).

Dans les ménages, on se servira, ou de lait stérilisé industriellement, ou de lait bouilli, ou de lait chauffé au bain-marie à 100°, suivant le procédé de Soxhlet ; tous ces procédés assurent la destruction du bacille de la tuberculose. D'après notre expérience, quand on a le choix, le meilleur procédé de purification du lait par la chaleur, celui qui assure la destruction du bacille de la tuberculose et concilie une stérilisation

---

(1) *Münch. med. Woch.*, n° 12, 1904.

(2) D'après Bartel et Stenström, pour que la chaleur détruise sûrement le bacille de la tuberculose dans le lait, il faut qu'elle ne détermine pas de coagulation de ce liquide : le coagulum emprisonnerait les microbes et les protégerait contre l'action de la chaleur ; on devrait donc regarder, en matière de prophylaxie antituberculeuse, la pasteurisation comme supérieure à la stérilisation. Ces assertions demandent à être vérifiées ; celle qui consiste à dire que, dans le lait coagulé par la chaleur, le bacille résiste à toutes les températures est en contradition avec le résultat d'un très grand nombre d'expériences (*Centralb. f. Bakt.*, t. XXXVII, p. 450, 1904).

suffisante et un minimum d'altération des principes du lait, consiste à chauffer le lait au bain-marie à 100° dans un appareil du genre Soxhlet, non pas pendant 40 minutes, mais durant 10 minutes pendant la saison froide, et durant 20 minutes pendant la saison chaude (1). Pour que le procédé donne de bons résultats, il faut : 1° que le lait soit chauffé le plus tôt possible après la traite (moins de 6 heures pendant l'hiver, moins de 3 heures pendant l'été) ; 2° que le lait ainsi traité soit consommé en moins de 24 heures (2).

Puisque le bacille subsiste dans le beurre, celui-ci devra être préparé avec du lait ou de la crème pasteurisés ou stérilisés.

Peut-être un jour viendra-t-il où nous n'aurons plus besoin de chercher à détruire le bacille de la tuberculose dans le lait, parce que la législation édictera l'obligation de l'épreuve de la tuberculine pour tous les bovidés, l'isolement des bêtes infectées ou seulement suspectes et la défense d'en utiliser le lait. S'il est vrai, comme l'ont avancé Michele, Michelazzi et Jemma, que, même stérilisé, le lait tuberculeux peut nuire encore par les cadavres de bacilles qu'il renferme, il faut souhaiter l'arrivée de ce jour. Mais, en attendant, recommandons de toutes nos forces l'emploi du chauffage du lait dans les conditions que nous avons déterminées. Nous avons là un moyen simple et efficace d'empêcher la transmission de la tuberculose par le lait.

2° Il faut, en outre, surveiller les sorties et les promenades de l'enfant, pour qu'il ne contracte pas la tuberculose hors de la maison. On l'empêchera d'entrer en contact avec des personnes tuberculeuses ou seulement suspectes ; on ne le laissera jamais embrasser par un inconnu. A ce point de vue, les adultes doivent être plus redoutés que les jeunes sujets ;

---

(1) Dans les appareils du genre Soxhlet, lorsque l'eau du *bain-marie* bout depuis 10 minutes, la température du lait contenue dans les flacons est toujours supérieure à 90°.

(2) Voir notre *Traité de l'Allaitement*, 2e éd., p. 385 et suivantes. Paris, G. Steinheil, 1903.

ceux-ci sont peu dangereux, soit parce qu'ils présentent le plus souvent des foyers fermés, soit parce qu'ils ne crachent pas. On empêchera surtout l'enfant de jouer avec de la terre dans tous les lieux publics (jardins, promenades, etc.), où des phtisiques peuvent avoir craché ; on lui fera perdre l'habitude de porter ses doigts à sa bouche ou dans son nez et de manger ses ongles ; et, dès sa rentrée à la maison, on lui lavera les mains et on lui brossera les ongles avec de l'eau chaude et du savon ; on recommencera ce nettoyage avant chaque repas.

3° Quand une famille change d'habitation, son chef doit se préoccuper de savoir si le nouveau logement qu'elle va occuper n'a pas abrité un phtisique. Dans l'affirmative, avant de l'amener dans ce nouveau local, le chef de famille fera prendre les mesures suivantes :

Pendant un mois, le logement restera inhabité, sera soumis à une aération continue et exposé aussi complètement que possible à la lumière solaire ; si les rayons directs de celle-ci pouvaient pénétrer dans tous les coins et recoins de l'habitation, la désinfection serait complète au bout de très peu de jours ; mais comme cette condition n'est presque jamais réalisable, il vaudra mieux prolonger la période d'aération et d'ensoleillement et la faire suivre d'une désinfection proprement dite, comprenant la formolisation et des lavages avec une solution renfermant, par litre, 2 grammes de sublimé corrosif et 20 grammes de chlorure de sodium.

Ces mesures, relativement faciles à prendre, s'appliquent à tous les enfants indistinctement.

2e CAS : *L'enfant cohabite avec un tuberculeux.* — Recherchons maintenant celles qu'il faut leur adjoindre lorsque l'enfant vit dans un foyer qui renferme un tuberculeux. Ici il faut distinguer deux cas : celui où le malade a un foyer tuberculeux *fermé* et celui où il a un foyer tuberculeux *ouvert* Dans le second seulement, le malade offre un danger de contagion. Mais cette distinction exige un commentaire.

La tuberculose est une maladie très fréquente et dont le début est en général très insidieux. Pour être reconnue dans son principe, elle exige une auscultation minutieuse et répétée de toute personne qui tousse ou qui présente une altération, si minime qu'elle soit, de l'état général. Au point de vue de la prophylaxie, ce diagnostic précoce est extrêmement important ; à sa première phase, en effet, le foyer de tuberculose est fermé et le malade ne présente aucun danger de contagion ; de plus, soumis dès le début à un régime dû au traitement approprié, il a des chances de guérir ou tout au moins de garder son foyer fermé. Il en résulte que, comme l'a dit M. Grancher, maintenir la tuberculose fermée par un diagnostic précoce et un traitement approprié est un des meilleurs moyens de prophylaxie. Malheureusement, il n'est pas toujours facile d'obtenir un pareil résultat. D'autre part, nous savons combien il est malaisé parfois de décider si un foyer bacillaire est ouvert ou fermé ou de déterminer à quel moment un foyer fermé se transforme en foyer ouvert. Il s'ensuit que le moindre doute à ce sujet exige qu'on se comporte comme s'il s'agissait d'une tuberculose ouverte. Si la certitude que la lésion est fermée permet de diriger la prophylaxie antituberculeuse comme s'il n'y avait pas de malade dans le milieu familial et de ne prendre que les mesures du premier groupe, l'impossibilité d'affirmer que la lésion n'est pas ouverte oblige à considérer le malade comme dangereux.

Lorsque l'enfant vit dans un foyer que souille la présence d'un sujet atteint d'une tuberculose ouverte, les occasions de contagion seront infiniment plus nombreuses et beaucoup plus variées que dans le cas précédent ; la prophylaxie sera plus compliquée et par suite d'une efficacité moins certaine. Aussi le premier précepte à remplir consiste à éloigner de la maison la personne infectée toutes les fois que cela sera possible ; et cela est généralement possible lorsque cette personne ne fait pas partie de la famille ; on éloignera donc toute institutrice, gouvernante, sage-femme, garde, nourrice au sein, nourrice sèche, domestique, lorsqu'elle aura une tuberculose

ouverte ou seulement suspecte d'être ouverte ; il vaut même mieux éloigner ces personnes étrangères à la famille dès qu'on soupçonne qu'elles sont atteintes de tuberculose, même fermée (1).

Mais il y a des cas où il est impossible d'éloigner de la maison la personne malade ; c'est ce qui arrive lorsque c'est le père, ou la mère, ou un frère, ou une sœur, qui sont atteints par la tuberculose. Alors il faut mettre en œuvre toutes les mesures propres à empêcher la contagion par le crachat sous toutes ses formes ; ces mesures ne diffèrent guère ici de ce qu'elles doivent être en toute autre circonstance.

1° Pour éviter la *contagion immédiate*, le phtisique s'abstiendra de baiser les enfants, de les caresser, de jouer avec eux ; il réduira ses rapports avec eux au strict nécessaire. Les enfants séjourneront le moins possible dans la chambre du malade ; ils en seront complètement éloignés durant la nuit ; par-dessus tout, ils ne coucheront pas dans le même lit. La cohabitation nocturne avec un phtisique est une des causes les plus efficaces de contagion.

Pour éviter la contagion par les poussières liquides rejetées par la toux, l'éternuement, la parole à haute voix, le malade devra s'habituer à mettre la main ou un mouchoir devant sa bouche toutes les fois qu'il tousse ou qu'il éternue, à parler doucement et à une certaine distance des enfants qu'il s'agit de préserver. Il fera de fréquents lavages antiseptiques de la bouche et se nettoiera souvent les mains.

2° Pour éviter la *contagion médiate*, le phtisique devra toujours expectorer dans un crachoir de poche ou d'appartement, contenant une certaine quantité de liquide antiseptique (par exemple, une solution phéniquée à 5 p. 100 et colorée) ou contenant au moins un peu d'eau et ne renfermant jamais des matières pulvérulentes, telles que du sable, du son ou

(1) Ce renvoi doit être concilié avec les exigences de l'humanité. On se préoccupera de faire revenir dans sa famille le serviteur phtisique congédié, ou de le placer à la campagne ou dans le sanatorium ; on aura le devoir de l'aider matériellement et moralement.

des cendres. Ces crachoirs doivent être ensuite vidés chaque jour et nettoyés à l'eau bouillante ou désinfectés avec une solution de soude à 10 p. 100 colorée avec de la teinture de tournesol, suivant le procédé de M. Vincent (1). Jamais ils ne doivent être déversés sur les fumiers ou dans les cours et les jardins.

L'usage de cracher dans un mouchoir présente des dangers. Mais quand on n'emploie pas le crachoir, il vaut encore mieux cracher dans un mouchoir que sur le sol ; car on peut en partie supprimer le danger du mouchoir, soit en adoptant l'usage de mouchoirs de papier (2) qui, après avoir servi, sont recueillis dans une boîte de fer-blanc pour être brûlés à la fin de la journée, en même temps qu'on désinfecte la boîte par le flambage ou l'eau bouillante ; soit, si on garde le mouchoir de linge, en le changeant très fréquemment, en le recueillant dans une boîte métallique quand il a servi et en le faisant passer à l'eau bouillante avant de le mélanger avec le linge sale.

Les mêmes précautions devront être prises à l'égard des draps de lit et de tous les linges qui auront pu être maculés par l'expectoration ou les déjections des tuberculeux.

Tous les ustensiles de table qui auront servi au phtisique (assiettes, verres, fourchettes, cuillers, etc.) seront passés à l'eau bouillante après chaque repas. Et même, cette précaution prise, il vaudra mieux qu'ils ne servent qu'au malade. Les mêmes mesures s'appliquent à tous les objets ayant servi à un tuberculeux.

Dans l'appartement comme au dehors, l'enfant peut ramasser des poussières tuberculeuses et les porter dans sa bouche

---

(1) VINCENT, Désinfection des crachats tuberculeux. Étude sur la valeur comparée de quelques désinfectants chimiques. *Revue d'hygiène* janvier 1905.

(2) TH. GUYOT, La suppression du mouchoir de linge pour la prophylaxie des maladies contagieuses. *Revue d'hygiène*, sept. 1900. — BARTH, Prophylaxie de la tuberculose dans la famille : un moyen simple et pratique de la réaliser. *Soc. méd. des hôpitaux*, 9 octobre 1903, p. 1029.

ou dans son nez; ce mode de contagion sera évité par les mesures que nous avons déjà indiquées plus haut : combattre l'habitude de porter les doigts dans la bouche ou dans le nez, nettoyage fréquent des mains.

3° Si ces prescriptions étaient suivies rigoureusement, elles suffiraient à assurer la prophylaxie de la tuberculose. Mais comme, sciemment ou non, des infractions à ces règles peuvent être commises, on ne saurait opposer trop de barrières à la contagion et on se trouvera bien de compléter cette police par les mesures suivantes, qu'on pourrait appeler *mesures de sûreté*.

Théoriquement, si les règles concernant l'expectoration étaient bien appliquées, le balayage et l'époussetage seraient sans danger ; il n'y aurait qu'un médiocre inconvénient à soulever des poussières, si celles-ci ne renferment pas le bacille de la tuberculose. Toutefois, partout où on le pourra (parquet de bois, plancher recouvert de carrelage ou de mosaïque, ou garni de linoléum, ou murs peints à l'huile), il faudra *remplacer le balayage et l'époussetage par le lavage au linge mouillé*, qui ramasse et fixe les poussières au lieu de les disséminer dans l'atmosphère ; on désinfecte ensuite ce linge par l'immersion dans l'eau bouillante ou dans une solution antiseptique (par exemple, 1 gramme de sublimé corrosif et 4 grammes d'acide tartrique pour un seau d'eau).

L'appartement occupé par un phtisique sera assaini par la pénétration aussi longue et aussi prolongée que possible de la lumière solaire, par des nettoyages fréquents et par des désinfections faites à intervalles réguliers (1). Si le logement

(1) Bien qu'il soit difficile de réaliser la stérilisation absolue des appartements, il ne faut pas méconnaître les bons résultats de la désinfection, qui comprend les trois actes suivants : 1° passage à l'étuve à vapeur sous pression des linges, draps, matelas, literie, tapis, vêtements, et de tout ce qui peut être enlevé aisément et subir sans détérioration l'action de la vapeur surchauffée ; 2° désinfection dite de surface, la plus difficile à obtenir : on la réalise par les gaz antiseptiques, l'acide sulfureux et mieux encore le formol ; 3° lavage à domicile de la vaisselle de toilette, marbres, bois de lit, carrelage,

[illegible] impossible à net-
[illegible] être aban-
[illegible] conditions
[illegible] pour que les
[illegible] enfants pour la
[illegible] des consti-
[illegible] mes. La dim[illegible]
[illegible] sistée en certains
[illegible] de la conséquen[illegible]
[illegible] prises.

POUR LA TUBERCULOSE
DE LA SUPPRIMER.

[illegible] sujets présentent une [illegible]
[illegible]se. Il ne suffit pas q[illegible]
[illegible] pour qu'il s'y développe,
[illegible]cer et y donner naissance
[illegible] nécessairement de [illegible]
[illegible] prédisposé.
[illegible] ceux-ci sont ceux qui [illegible]
[illegible] le degré. Et [illegible]
[illegible] de l'hérédi[illegible]
[illegible] tuberculose [illegible] pré-

[illegible]

ticulièrement fréquente dans certaines familles et que les enfants nés de parents phtisiques ne deviennent pas plus souvent tuberculeux que les autres. Mais, d'accord sur le fait, les médecins sont loin de s'entendre sur son interprétation. Toutefois, grâce aux travaux exécutés depuis l'avènement de la doctrine parasitaire, la discussion se circonscrit, et l'on ne peut plus admettre que trois opinions.

On peut nier complètement toute influence héréditaire et attribuer à la contagion familiale tous les cas qui paraissaient en faveur de l'hérédité. C'est ce que font certains médecins, qui s'appuient avant tout sur la notion suivante : les enfants de tuberculeux, séparés de leurs parents dès la naissance, ne deviennent pas plus souvent tuberculeux que les autres. Or, quelques cas observés, dans des conditions très favorables, nous ont toujours porté à regarder cette notion comme erronée (1). En 1900, M. Hutinel, dans son rapport sur l'hérédité de la tuberculose (2), a montré qu'elle était inexacte, en s'appuyant sur l'examen de la statistique des Enfants-Assistés Les rejetons de phtisiques, même séparés de très bonne heure de leurs parents, sont plus tuberculisables que les autres sujets.

La contagion familiale n'explique donc pas tout; il faut admettre une influence héréditaire. Comment peut-on comprendre celle-ci ?

On peut supposer que le bacille de la tuberculose, déposé dans l'organisme du fœtus, vient du sperme du père ou de l'ovule de la mère; c'est ce qu'on appelle l'*hérédité directe ou de graine*. On peut en outre supposer que le bacille a été apporté au produit de la conception à travers le placenta par le sang de la mère phtisique ; il ne s'agit pas ici d'hérédité, comme on le répète souvent, mais de *contagion intra-utérine*. Que ces suppositions doivent être discutées, c'est ce que

---

(1) STAÏCOVICI, *De la tuberculose congénitale*. Thèse de Paris, 1892.

(2) Congrès internat. de méd., 1900, Paris. *Section de méd. de l'Enfance*, p. 281.

prouve l'existence de la *tuberculose congénitale*. Les cas, il est vrai, en sont extrêmement rares et on peut encore les compter facilement; mais ils démontrent que le fœtus peut être infecté avant de naître. Par l'étude de ces cas de tuberculose congénitale, on n'a jamais pu prouver l'existence d'une transmission par le sperme ou l'ovule; il est, au contraire, apparu comme infiniment probable que le bacille avait envahi le fœtus à travers le placenta, venant d'un organisme maternel gravement tuberculeux.

Les conditions qu'exige cette transmission placentaire expliquent sa rareté. Il faut d'abord qu'il y ait chez la mère une infection sanguine; il faut donc qu'une femme, grosse d'au moins quelques mois, ait une tuberculose miliaire généralisée ou une phtisie pulmonaire avancée, se compliquant de poussées bacillémiques. En second lieu, il semble que le passage du bacille ne s'opérera qu'à la faveur d'une lésion préalable du placenta; or cet organe, si sensible au virus syphilitique, paraît assez résistant pour le bacille de la tuberculose.

En définitive, l'extrême rareté de la tuberculose congénitale nous permet de penser que la notion de la contagion intra-utérine ne peut se substituer à celle de la prédisposition héréditaire.

Il faut donc admettre, comme le disait Peter, qu'on ne nait pas tuberculeux, mais tuberculisable. Ce que les parents tuberculeux lèguent à leurs enfants, ce n'est pas le bacille de la tuberculose, c'est l'aptitude à le laisser germer: c'est une *hérédo-prédisposition*.

Cette prédisposition héréditaire est-elle spécifique? La majorité des auteurs ne le pensent pas. Ils avancent que les enfants d'alcooliques, de syphilitiques, de vieillards, de surmenés, de débiles, sont aussi tuberculisables que les enfants de tuberculeux. Ils en concluent que la prédisposition héréditaire à la phtisie n'a rien de spécifique, mais qu'elle est représentée par cette détérioration organique indifférente, par cette diminution banale de la résistance des tissus et des humeurs, qui se retrouvent chez tous les rejetons de parents

malades ou tarés. Mais, en vérité, ces assertions sont discutables. Il paraît vrai que les enfants d'alcooliques sont aussi tuberculisables que les enfants de tuberculeux, puisque plus du tiers d'entre eux meurent de tuberculose. Mais il n'est pas exact d'en dire autant des enfants de syphilitiques, de vieillards, de surmenés, de débiles ou de tarés quelconques. Or, si plus du tiers des enfants alcooliques meurent de tuberculose, n'est-ce pas parce que les géniteurs étaient à la fois des alcooliques et des tuberculeux ? La fréquence de la tuberculose chez les alcooliques autorise tout au moins à poser cette question. En somme, il ne nous paraît pas possible de nier que les enfants de tuberculeux sont plus prédisposés à l'infection bacillaire que les rejetons de parents non tuberculeux ayant des tares quelconques. Ce fait ne peut s'expliquer que de deux manières : 1° soit par une prédisposition spécifique ; 2° soit, si on regarde comme prédisposante toute dégradation organique banale, par la réceptivité très grande d'enfants plus fréquemment exposés que d'autres à la contagion par la cohabitation familiale avec des phtisiques. A l'heure présente, il est difficile de choisir entre ces deux hypothèses.

Toutefois, ce qui semblerait prouver que cette prédisposition héréditaire n'est pas spécifique, c'est que *la réceptivité pour la tuberculose peut être acquise*. Chez des enfants issus de parents non tuberculeux, une alimentation défectueuse, de mauvaises conditions d'hygiène, telles que la privation d'air et de lumière, toutes les maladies affaiblissantes, créent un état de misère vitale tout à fait favorable à l'éclosion de la tuberculose. A la fin de l'enfance, aux approches de la puberté, une croissance rapide dans le sens de la longueur, qui allonge le thorax en le laissant étroit, est souvent suivie du développement d'une phtisie parfois très grave. Nous savons également que certaines maladies des voies respiratoires prédisposent le jeune enfant à la tuberculose : l'hypertrophie des amygdales palatines, les végétations adénoïdes, la rougeole, la coqueluche, les bronchites à répétition, surtout lorsque ces états se sont compliqués d'adénopathies cer-

vicales ou bronchiques. Si on peut discuter leur mode d'influence, si on peut supposer que, en lésant l'épithélium des voies respiratoires et en affaiblissant la défense ganglionnaire, ils favorisent simplement la pénétration du bacille, s'il est permis de croire qu'en beaucoup de cas la rougeole et la coqueluche ne font que déterminer l'évolution d'une tuberculose latente antérieure, au point de vue de la prophylaxie ces discussions ont peu d'intérêt ; ce qui est capital, c'est de savoir que ces états sont souvent suivis du développement de la tuberculose.

En nous plaçant toujours au point de vue de la prophylaxie. il est important de savoir si la prédisposition à la tuberculose, héréditaire ou acquise, se révèle à l'observateur par certains caractères anatomiques ou par quelques troubles fonctionnels. Chez l'adolescent et chez l'adulte, parmi les attributs considérés comme des *stigmates de prédisposition*, seuls quelques-uns nous paraissent avoir une réelle valeur. Sont prédisposés à la tuberculose les sujets maigres, qui ont une haute taille et un long cou, un thorax long et étroit, surtout à la partie supérieure, avec des creux sus et sous-claviculaire profonds et des omoplates saillantes, et ceux dont la tension artérielle mesurée au sphygmomanomètre de Potain est inférieure à 14 centimètres de mercure d'une manière permanente (1). Ces attributs de l'adolescent ou de l'adulte prédisposé peuvent-ils servir à reconnaître l'enfant en état de réceptivité ? Nullement, au moins dans les premières années de la vie. A cette période, la tension artérielle oscille, à l'état normal, entre des limites si éloignées qu'on ne peut en tenir compte. La déformation thoracique n'existe guère dans les premières années et ne commence à devenir appréciable que chez les enfants un peu plus grands, particulièrement au moment des poussées de croissance de la puberté ; il faut remarquer d'ailleurs que cette déformation révèle surtout une prédisposition à la tuberculose pulmonaire et que, chez le jeune enfant, cette localisa-

(1) MARFAN, De l'abaissement de la tension artérielle dans la phtisie pulmonaire. *Société de biologie*, mai 1891.

tion est rare, alors que sont fréquentes les bacilloses ganglionnaires, ostéo-articulaires, méningées, péritonéales.

D'après notre expérience, on ne doit guère considérer comme attributs de la prédisposition chez le jeune enfant que la maigreur, la pâleur grisâtre de la peau et un développement spécial du système pileux, caractérisé par la longueur des cils, généralement très noirs, et le très grand nombre des poils dans le dos et à la face postérieure des bras.

En ce qui concerne la prédisposition et les caractères qui la révèlent, on a formulé des objections. Quelques-uns des sujets qui paraissent prédisposés ne deviennent jamais tuberculeux, a-t-on dit; à quoi on peut répondre qu'il est difficile de prouver que ces sujets ne deviendront jamais tuberculeux ou qu'ils n'ont pas une tuberculose latente. Une objection plus forte est qu'on voit devenir tuberculeux des individus que ni leurs antécédents ni leurs attributs ne désignaient comme des prédisposés ; cette assertion est parfaitement exacte. Mais c'est ici le lieu de remarquer que, s'il y a une infinité de degrés dans la prédisposition, il y en a aussi plusieurs dans l'intensité de la contagion. Une inoculation faite brutalement, au niveau d'une perte de substance, avec un très grand nombre de bacilles très virulents, triomphera des résistances organiques les plus fortes et déterminera la tuberculose, alors que des bacilles tombant en petite quantité sur une muqueuse à peu près saine du même sujet ne seraient pas parvenus à provoquer une infection. Par contre, plus le sujet est prédisposé et plus l'infection se produira facilement, même avec des bacilles peu nombreux et faiblement virulents, même avec une porte d'entrée à peine ouverte. Les réserves précédentes ne diminuent donc pas la valeur des antécédents et des attributs qui dénotent la prédisposition à la tuberculose.

En résumé, dans les premières années de la vie, nous devons considérer comme prédisposés à la tuberculose : 1° les enfants issus de parents tuberculeux ou alcooliques ; 2° ceux qui, quels que soient leurs ascendants, sont maigres,

d'une pâleur grisâtre et ont une pilosité particulière; 3° ceux qui ont de l'hypertrophie des amygdales palatines et des végétations adénoïdes, surtout quand ces états s'accompagnent d'adénopathie cervicale ; 4° ceux qui sont sujets à des bronchites à répétition, ceux qui viennent d'avoir la rougeole ou la coqueluche, surtout quand ces états ont déterminé une adénopathie trachéo-bronchique persistante.

Une prophylaxie de la tuberculose, pour être complète, ne doit pas se borner à opposer une barrière à la contagion, elle doit aussi mettre en œuvre tous les moyens capables de diminuer le nombre de ces prédisposés ou de modifier favorablement ceux qui ont une réceptivité native ou acquise.

La prédisposition héréditaire pose la question du mariage des tuberculeux et des alcooliques. Puisque les rejetons de phtisiques et d'alcooliques sont plus prédisposés que d'autres à contracter la tuberculose, la procréation ne doit-elle pas être interdite à ces malades ? Nous avouons que, sur ce point, nous nous rangerions volontiers du côté des intransigeants. Ceux-là sont coupables qui, se sachant malades, mettent au monde des syphilitiques, des dystrophiques, des candidats à la tuberculose ou au déséquilibre mental. Leurs enfants, loin de leur devoir de la reconnaissance, ont le droit de se retourner vers eux et de les rendre responsables de leurs misères. Toutefois, il faut reconnaître que, dans l'état actuel des esprits, des préceptes trop intransigeants risqueraient de n'être pas suivis, et d'ailleurs, en ce qui concerne spécialement la tuberculose, non seulement l'hérédité n'est pas fatale, mais encore nous pouvons faire bénéficier les prédisposés de tout ce que nous avons appris sur la contagion. On pourra donc permettre le mariage au tuberculeux dont la guérison ne s'est pas démentie depuis plusieurs années, qui possède une bonne constitution générale et qui n'appartient pas à une famille trop décimée par la phtisie.

Lorsqu'un enfant est né prédisposé, ou lorsqu'il a acquis une réceptivité spéciale après sa naissance, on doit se proposer non seulement de le prémunir contre la contagion par les

moyens que nous avons indiqués, mais encore de le soumettre à un régime de vie qui lui fasse un organisme plus résistant. On lui donnera d'abord une nourrice saine; plus tard, on appropriera son alimentation à sa capacité digestive et à ses exigences fonctionnelles; pour ces enfants, la viande rouge, saignante ou même crue, devra faire partie du régime dès que ce sera possible.

Le prédisposé habitera un logement salubre, recevant largement l'air et la lumière, pouvant être lavé et même désinfecté facilement, et dans lequel le surpeuplement sera évité avec soin.

Il sera aguerri au froid par des lavages à l'eau fraîche, de fréquentes frictions cutanées et l'appropriation, minutieusement calculée, des vêtements à la température extérieure.

L'instruction sera commencée tardivement et réglée de façon à éviter toute claustration prolongée et tout surmenage.

Le mieux serait que le prédisposé fût élevé à la campagne. S'il doit être élevé dans une ville, on lui fera faire des séjours aussi fréquents et aussi prolongés que possible : au bord de la mer, si c'est un torpide; à la montagne, dans un endroit bien abrité, aux environs de 1.000 mètres, si c'est un excité.

Ces séjours à la montagne ou à la mer, ou même simplement à la campagne, conviendront particulièrement aux enfants convalescents de rougeole ou de coqueluche. On ne négligera pas de traiter comme il convient, et par la chirurgie s'il est nécessaire, l'hypertrophie des amygdales et les végétations adénoïdes, surtout lorsqu'elles s'accompagnent d'adénopathie cervicale ou trachéo-bronchique. On recherchera l'adénopathie trachéo-bronchique par l'auscultation minutieuse et répétée, voire même par la radiographie; il est très difficile de savoir si une adénopathie bronchique ou même cervicale est ou n'est pas tuberculeuse; il suffit de savoir qu'elle est souvent tuberculeuse, alors que rien ne permet de l'affirmer, pour qu'on doive considérer les sujets qui en sont atteints comme des prédisposés et les traiter en conséquence. On les

enverra à la mer et on leur fera prendre de l'huile de foie de morue ou, lorsque celle-ci n'est pas supportée, des préparations iodées et arsenicales (1).

Au moment de la puberté, si on remarque qu'une poussée de croissance laisse le sujet maigre avec un thorax très étroit, on le soumettra à la gymnastique respiratoire, récemment remise en honneur par M. Rosenthal.

III. — Descas ou les mesures précédentes sont inapplicables. L'œuvre de préservation de l'enfance contre la tuberculose.

Nous venons de tracer un plan idéal de prophylaxie antituberculeuse de l'enfance, en nous fondant rigoureusement sur ce que nous apprend l'étiologie. Ce plan comprend un ensemble de mesures assez compliquées ; il faut reconnaître que la réalisation n'en est pas toujours très facile et qu'elle est quelquefois impossible. Ces mesures seront applicables dans une famille aisée, habitant un logement salubre, et dont le chef sera suffisamment éclairé pour comprendre l'importance des conseils qu'on lui a donnés. Mais, chez les pauvres, ou même dans la petite bourgeoisie, surtout dans les grandes villes, on peut dire qu'il est presque impossible de réaliser toutes les parties de ce programme. La prophylaxie familiale reste ici impuissante ; il faut lui substituer ou

(1) Voici une formule que j'emploie depuis longtemps avec succès en cas d'adénopathies, d'hypertrophie des amygdales, de végétations adenoïdes :

Eau distillée	100 grammes
Sirop d'écorces d'oranges amères	50 —
Iode métallique	5 centigrammes
Iodure de sodium	0 gr. 20
Arséniate de soude	1 centigramme

Une à quatre cuillerées à café par jour suivant l'âge.

Une série de 6 injections de cacodylate de soude (une par jour) pourra être faite chaque trimestre.

lui adjoindre la prophylaxie sociale. Nous devons, en terminant, signaler ce qui a été fait dans cet ordre d'idées.

On s'est d'abord préoccupé des enfants prédisposés dont les parents ne sont pas tuberculeux. Pour eux, on a organisé les *Colonies de vacances* aux champs, dans la forêt, près de la mer, sur les montagnes (1), et les *Sanatoriums maritimes*, dont vous parleront d'autres rapporteurs. Mais si on réfléchit que les colonies de vacances ne quittent la ville que pendant un temps relativement court et ne reçoivent qu'un nombre limité d'enfants, que les sanatoriums maritimes réservent la plus grande partie de leurs lits à des sujets déjà atteints de tuberculoses externes, on conclura qu'il reste encore beaucoup à faire. A ce point de vue, l'œuvre si intéressante des *Jardins ouvriers* nous paraît appelée à rendre de grands services. Nous croyons aussi qu'il serait très utile de créer en France des *Sanatoriums d'altitude* pour enfants prédisposés, comme il en existe en Suisse.

Mais c'est pour l'enfant sain dont le père et la mère sont tuberculeux que, dans la classe pauvre, les mesures prophylactiques que nous avons exposées sont très difficiles à mettre en pratique. Dans les ménages ouvriers des grandes villes, elles sont rarement réalisables. Ces ménages habitent des logements où l'air et la lumière sont insuffisants, où le surpeuplement rend les contacts très intimes, où la cohabitation nocturne est la règle, où le coucher dans le même lit est fréquent, où règne la malpropreté et où la désinfection est impossible. Lorsqu'il y a un phtisique et un enfant dans un pareil logement, on peut assurer que l'enfant sera fatalement contagionné. Il le sera d'autant plus sûrement que, quoique né sain, il est préparé par l'hérédité et la misère à recevoir le germe de la tuberculose. Toutes les observations concourent à démontrer que, dans ces conditions, l'enfant échappe bien

(1) Les résultats favorables de ces colonies ont été mentionnés dans un discours de M. Brouardel, publié dans *la Lutte antituberculeuse*, 1903.

rarement à l'infection. Il y a là une situation douloureuse qu'ont pu constater tous les médecins qui donnent des soins à la population pauvre de Paris.

Sans méconnaître les services partiels que pourront rendre certaines institutions, telles que les *dispensaires antituberculeux* du type Calmette (1), il faut bien dire que le seul remède efficace à cette situation est dans l'œuvre fondée récemment, en 1903, par M. Grancher, sous le nom d'*Œuvre de la Préservation de l'Enfance contre la Tuberculose*. En se développant, cette œuvre nous paraît appelée à rendre d'immenses services.

Elle a pour but de soustraire les enfants encore sains aux milieux familiaux dans lesquels ils sont exposés à la contagion de la tuberculose, par leur placement à la campagne, soit dans des familles, soit dans des maisons de santé établies par l'Association, soit par tout autre moyen jugé favorable.

L'idée qui a dirigé M. Grancher est celle qui domine le livre de Pasteur sur les *Maladies des vers à soie*: pour sauver une race menacée par une maladie contagieuse, le mieux est de préserver la graine. L'œuvre de préservation n'admet que des enfants sains, reconnus sains après enquête minutieuse; elle les place à la campagne, dans des familles saines. On voit tout de suite les bienfaits de cette institution. Elle fait du bien *aux enfants*, qu'elle soustrait à la contagion par le seul moyen radical, l'isolement, la séparation d'avec l'individu infecté, et dont elle combat la prédisposition native ou ac-

(1) M. Dupuy (*Bull. méd.*, 1905, n° 22, p. 251) a proposé d'affecter, dans les maisons ouvrières hygiéniques qu'on se propose de construire, des chambres spéciales aux malades, particulièrement à ceux qui sont atteints de maladies contagieuses. M. G.-H. Lemoine (*ibid.*, 1905, n° 39) approuve cette idée et propose de faire coucher le tuberculeux dans une de ces chambres ; on éviterait ainsi la cohabitation nocturne, cause efficace de contagion familiale. Mais, ces maisons ne sont pas encore construites ; de plus, la cohabitation diurne, pour être moins nuisible que la nocturne, n'en est pas moins une occasion de contagion, surtout dans un logement malpropre.

tive en les faisant vivre à la campagne, au grand air et à la lumière. L'œuvre fait du bien *aux parents*, déchargés du soin et du fardeau d'enfants condamnés par la maladie du père et de la mère à une sorte d'abandon ; ajoutons qu'elle est organisée de façon à ce que le lien familial ne soit pas rompu ; la durée du séjour à la campagne de ses pupilles est subordonnée à la maladie du père et de la mère, à l'assainissement du foyer, à la reconstitution de la famille à l'état de salubrité. Par le départ de l'enfant, le logis des parents est désencombré et assaini, au moins relativement.

L'œuvre est donc très bien conçue en principe. Aujourd'hui, bien qu'elle fonctionne à peine depuis dix-huit mois, il est prouvé qu'elle est pratique. Deux foyers de campagne ont été établis : l'un à Chabris (Indre), sous la surveillance du docteur Patrigeon ; l'autre à Couture (Loir-et-Cher), sous la surveillance du docteur Poirier. Les enfants se sont très bien acclimatés ; leur poids a augmenté ; leur santé est très satisfaisante. L'expérience a montré que l'œuvre est bonne pour les *familles nourricières*, enchantées de la petite pension qu'elles reçoivent (25 francs par mois), et aussi des petits Parisiens. Ceux-ci s'attachent à leur tour à leurs parents adoptifs ; ils prennent goût à la vie champêtre ; nombre d'entre eux ne reviendront plus à la ville et resteront des paysans ; l'Œuvre luttera ainsi contre cet abandon des champs et cet exode vers les grandes cités, qui est un des phénomènes les plus inquiétants de la société contemporaine.

Ajoutons qu'elle est organisée de la manière la plus économique. Toute l'administration en étant gratuite, elle donne un maximum de résultats pour un minimum de dépenses. Pour *un franc par jour et par tête*, elle assure le salut d'une vie humaine, celle d'un enfant, et elle est utile à deux familles : celle de l'ouvrier qui confie son enfant et celle du paysan qui le recueille. C'est donc une œuvre excellente, qui échappe aux critiques qu'on peut adresser à la plupart des autres œuvres antituberculeuses. Nous devons faire des vœux pour qu'elle réussise ; nous devons souhaiter que sa prospérité

s'accroisse, pour que ses bienfaits s'étendent au plus grand nombre possible d'enfants. Et, pour terminer, nous devons rendre hommage à notre président, qui est le fondateur de l'*Œuvre de la préservation de l'Enfance contre la Tuberculose*.

Un cas peu commun de syphilis héréditaire, par le docteur F. de Queiros Mattosso, médecin de l'hôpital de la Miséricorde et de la Polyclinique de Saint-Paul (Brésil).

La syphilis, et surtout la syphilis héréditaire, se manifeste dans un bon nombre de cas sous les formes les plus étranges, capables de défier la sagacité du médecin le plus habile, le plus soigneux, le plus pratique.

Le cas que je désire étudier dans cet article est des plus intéressants, autant par sa rareté que par la difficulté du diagnostic — tellement incertains étaient les symptômes présentés par le petit malade.

Quand le petit enfant commença à recevoir la troisième série d'injections hypodermiques de biiodure de mercure, j'eus l'occasion de lire l'intéressante communication de M. Marfan, dans la *Revue mensuelle des maladies de l'enfance* (février 1905), sur le cornage congénital chronique. J'ignorais alors le travail de M. Carl Hochsinger, de Vienne, sur le Stridor thymicus infantum.

La connaissance de ces deux monographies est venue, jusqu'à un certain point, comme on le verra plus loin, modifier ou plutôt ébranler mon opinion sur le diagnostic exact quant au siège de la lésion, en confirmant l'étiologie, ce que la thérapeutique avait d'ailleurs déjà fait et avec succès.

Je me suis décidé de publier ce cas, sans le présenter avec la rigoureuse minutie d'une observation clinique, prise jour par jour, parce qu'il m'a semblé que ce cas était assez instructif et peu commun, sans cependant être très rare dans la littérature médicale.

En septembre 1904, on m'a montré, dans un des lits de l'in-

firmerie des enfants de l'hôpital de la Miséricorde, le petit H..., blanc, enfant trouvé, âgé de quatre mois. Il présentait le tableau clinique suivant : maigreur extrême, légère dyspnée, tirage, cornage, facies livide, température 37°, yeux légèrement voilés.

Le cornage et le tirage augmentaient d'intensité quand l'enfant pleurait. Il devenait alors cyanotique, se calmait par contre quand il était pris dans les bras. Il présentait alors une diminution de tirage et de cornage.

Je fus informé que cet enfant avait été transféré à l'hôpital de l'Isolement comme atteint de diphtérie et qu'il en avait été renvoyé après le résultat négatif de l'examen pratiqué par le médecin interne de l'hôpital, M. le docteur Godinho.

A la première vue on avait en effet l'impression d'un cas de diphtérie. L'examen des fosses nasales fut négatif. Il n'y avait pas de coryza, ni d'obstacle mécanique d'aucune espèce; le cornage continuait quand on faisait l'obstruction des fosses nasales; il n'existait pas de végétations adénoïdes naso-pharyngiennes; les amygdales étaient normales, elles n'étaient même pas hypertrophiées. L'abaissement forcé de la langue permit l'examen de l'épiglotte, qui était normale.

Par l'auscultation et par la percussion thoraciques je n'ai trouvé aucune donnée pour éclaircir le cas : ni les indices habituels d'une adénopathie trachéo-bronchique, ni les troubles du côté des poumons et de la plèvre, pas même les signes d'une hypertrophie du thymus; du côté du cœur, rien d'anormal, rien d'important.

Les organes abdominaux étaient normaux. Aucune hypertrophie ganglionnaire. L'enfant, après avoir été déshabillé, ne présentait rien de particulier, excepté son extrême maigreur. Il avait toutefois une diarrhée verte.

Je ne formulai aucun diagnostic, en me bornant seulement à prescrire des compresses froides sur le cou, une potion antispasmodique et la diète hydrique pour douze heures.

Le lendemain, la situation était la même. La garde-malade a observé une augmentation du cornage pendant le sommeil

de l'enfant, sommeil qui était interrompu par des accès de suffocation, et cela plusieurs fois pendant la nuit.

D'après les renseignements fournis par la nourrice, l'enfant présentait du cornage dès sa naissance. Il y a un mois, le cornage s'accentua, en rendant l'allaitement plus difficile. Quant au coryza et aux manifestations du côté de la peau, des yeux et des oreilles, la nourrice n'en avait jamais observé, l'enfant avait toujours été sain et souffrait à peine de son asthme.

Je fis par exclusion le diagnostic de syphilis laryngée héréditaire, avec sténose respiratoire et cornage congénital.

En conformité avec ce diagnostic, j'ai commencé, le lendemain, le traitement par les injections hypodermiques de biiodure de mercure, à la dose de 5 milligrammes pour chaque injection, jusqu'à compléter une série de 25 injections.

Les premières injections furent faites avec difficulté, vu l'état de maigreur du petit malade; mais aussitôt après 10 jours de traitement l'enfant a commencé à grossir ; le cornage, la dyspnée et le tirage commencèrent à diminuer, pour disparaître entièrement à la vingtième injection mercurielle.

Le diagnostic était confirmé par la thérapeutique. A la fin des 25 injections, l'enfant était tout autre ; il était gras et ne présentait aucun trouble respiratoire.

En novembre de la même année, quoique le malade ne présentât rien d'anormal, je fis une nouvelle série d'injections et une autre série en février de l'année courante.

Qu'il me soit permis maintenant de faire quelques considérations sur le diagnostic et le traitement par les injections mercurielles de biiodure d'hydrargyre, une méthode que je considère comme particulièrement avantageuse chez les enfants quand on n'est pas obligé de se soumettre aux exigences de l'entourage.

Dans le cas clinique ci-dessus exposé, j'avais, comme symptômes, de la dyspnée, du tirage, du cornage et de l'en-

rouement. Les lésions naso-pharyngiennes étant exclues, ces mêmes manifestations ne pouvaient être rapportées qu'au larynx, à la trachée ou aux bronches directement ou indirectement. La question ainsi posée, j'ai commencé à faire mon diagnostic différentiel, afin de trouver le siège du trouble respiratoire, sa cause et sa nature.

La diphtérie était hors de discussion par l'examen, déjà cité, fait à l'hôpital de l'Isolement ; en outre, je savais, par la nourrice de mon petit maiade, que la dyspnée, le tirage et le cornage existaient déjà quand l'enfant avait à peine quelques jours. Il s'agissait donc de manifestations congénitales, dont la chronicité excluait les maladies aiguës capables de se manifester de cette façon.

L'examen antérieur m'autorisait déjà à exclure le stridor congénital des nouveau-nés par déformation du vestibule laryngien.

Est-ce qu'il s'agirait d'une adénopathie trachéo-bronchique? Les symptômes fonctionnels pouvaient parfaitement être rapportés à la compression de la trachée, à une adénopathie trachéo-bronchique, mais l'examen par l'auscultation et par la percussion des régions interscapulaires et du manubrium n'indiquait aucune matité ou submatité, aucun souffle, aucune diminution du bruit vésiculaire. En outre, le petit malade ne présentait aucune toux coqueluchoïde, si commune dans les adénopathies trachéo-bronchiques, et le cornage était observé dans les deux temps de la respiration, tandis que dans l'adénopathie trachéo-bronchique il l'est en général pendan l'expiration, ainsi que l'a démontré M. Variot.

Les symptômes observés étaient-ils liés à une compression intra-thoracique, localisée dans le médiastin ?

L'examen minutieux fut entièrement négatif dans ce sens-là. Je ne pouvais alors accepter, entre autres causes, l'hypertrophie du thymus. J'étais forcé de vérifier s'il s'agissait d'une laryngite chronique, spécifique ou non, ou si j'étais en présence de cas de papillomes du larynx.

La tuberculose laryngienne, étant une maladie extrêmement

rare chez des enfants de quelques mois, ne put être admise comme probable. L'existence de papillomes congénitaux, lésion rare aussi, ne me parut pas probable, par l'absence de la toux fréquente et des accès répétés de suffocation qui devraient accompagner la maladie ; en outre, l'enrouement devrait être plus prononcé et une aphonie se serait présentée.

Le diagnostic d'une laryngite chronique par syphilis héréditaire s'imposait, quoique je n'eusse trouvé aucun des stigmates considérés comme ceux de l'hérédo-syphilis.

Le caractère congénital de l'affection et son exacerbation au quatrième mois, époque critique pour les manifestations de la syphilis héréditaire, la fréquence relative de la syphilis héréditaire chez les enfants trouvés ou assistés, l'exclusion que j'avais faite des autres causes de laryngo-sténose me forcèrent à accepter le diagnostic *probable* de syphilis héréditaire laryngée, diagnostic qui serait ou non confirmé par la thérapeutique que j'allais adopter.

J'ai déjà dit, plus haut, que l'action du mercure fut rapide et complète.

Après avoir pris connaissance des travaux de M. Marfan et de M. Hochsinger, il m'est venu des doutes à l'esprit quant à la localisation exacte de la lésion chez mon petit malade, et cela principalement pour n'avoir pas pu alors faire faire la radiographie dans le cabinet d'électricité de l'hôpital. Mon examen ne révéla pas l'hypertrophie du thymus, mais l'on sait bien combien la percussion de cet organe est difficile et comme il est facile de commettre une erreur.

S'agissait-il d'une laryngo-trachéite d'origine syphilitique ou bien d'une hypertrophie du thymus, due à la même cause spécifique ?

Le cas de mon malade ressemble extraordinairement à celui du docteur Marfan, avec moins d'intensité dans la dyspnée, le tirage et le cornage, mais en revanche avec un léger enrouement en opposition avec la voix toujours claire observée dans le cas du docteur Marfan.

Le fait de n'avoir pas pu obtenir la radiographie de mon

malade m'oblige à une réserve en ce qui concerne la localisation de la syphilis sur le larynx ou le thymus.

Le trouble de la voix peut paraître un indice certain de la localisation laryngienne, mais il n'a pas une importance capitale. La compression de la trachée par le thymus peut parfaitement produire les troubles de la voix. On peut même, dans l'adénopathie trachéo-bronchique, trouver des troubles de phonation, sans qu'il y ait une lésion du côté du larynx.

Tous les autres symptômes observés chez mon petit malade, c'est-à-dire le tirage, le cornage inspiratoire et expiratoire, pouvaient tout aussi bien être attribués à une lésion syphilitique du larynx qu'à une compression de la trachée, à la base du cou.

Comme on le voit bien, le diagnostic relatif au siège de la lésion était difficile pour ne pas dire impossible.

Deux mots sur la méthode thérapeutique que j'ai utilisée chez mon petit malade.

Parmi les méthodes les plus usuelles pour l'application du mercure, j'avais à choisir l'ingestion, les frictions et les injections hypodermiques de sels solubles ou insolubles.

L'ingestion des sels mercuriels dans le traitement de la syphilis de l'enfance m'a toujours semblé peu pratique, capable même de produire des accidents regrettables. Ordinairement, la préparation mercurielle préférée dans le traitement par ingestion est la liqueur de Van Swieten, que les enfants supportent sans les dangers des stomatites, mais avec les inconvénients des coliques et des entérites mercurielles. Je pense que beaucoup d'enfants guéris de la syphilis par la méthode d'ingestion sont victimes des entérites consécutives au traitement. En dehors de cet inconvénient, c'est une méthode sujette à des erreurs ou à des négligences dans l'application et le dosage, d'une absorption incertaine quand les vomissements ou les diarrhées se présentent.

Dernièrement M. Variot a fait revivre et a préconisé l'emploi du *mercurium cum creta* comme étant une méthode supé-

rieure à celles qui sont habituellement adoptées, sans en excepter les injections.

Je n'ai pas d'expérience personnelle sur ce médicament, mais c'est avec toute la réserve que j'accepte les avantages si vantés, et avec beaucoup de défiance quant à sa préparation scrupuleuse et son action sur le tube digestif.

La méthode des frictions est certainement la plus employée dans la clinique des enfants, mais on l'accuse de n'être pas une méthode commode et propre. En outre, elle est toujours d'un dosage difficile, incertain et douteux. En tout cas, c'est encore la méthode que je conseillerais, lorsque par une circonstance quelconque les injections hypodermiques ne pourraient pas être appliquées.

Les injections de sels mercuriels *solubles* dans la syphilis, dans toutes ses formes, constituent, selon moi, l'idéal du traitement. C'est une méthode commode et précise par excellence. Le médecin a la certitude des doses employées et absorbées, il observe la rapidité de l'action du médicament, épargne le tube digestif avec beaucoup plus de sûreté en n'ayant pas à craindre les érythèmes des frictions.

Les inconvénients de la méthode par les injections des sels solubles ne sont pas de nature à diminuer sa supériorité, sauf en quelques cas exceptionnels; en outre, ils peuvent être évités et dépendent du choix du sel employé et de l'habileté de l'opérateur.

Avec les injections solubles, les abcès ne doivent pas se former, car ils indiquent une faute d'opération.

La douleur est un des inconvénients les plus cités, mais elle ne se fait pas toujours sentir et son intensité est très variable ainsi que sa durée.

Je fais constamment des injections intra-musculaires de biiodure de mercure, en véhicule aseptique de Mousnier, analgésique, chez des enfants en bas-âge et d'âges variables, et j'ai toujours observé que, en général, la douleur est très supportable. Les petits malades pleurent et se défendent de la même manière que quand on procède à l'auscultation avec

le stéthoscope ; l'injection terminée, ils se calment immédiatement.

Les enfants déjà plus âgés, après les injections, restent comme s'ils n'avaient pas souffert; seulement les plus grands disent, de temps à autre, qu'ils sentent une douleur supportable. et cela pendant peu de temps après les injections.

Je préfère toujours faire les injections dans les fesses, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre. Les nodosités, les infiltrations douloureuses ou non sont très communes dans les injections de sels mercuriels insolubles; très rares avec les sels solubles, principalement si les injections sont intramusculaires.

Les accidents nerveux par la piqûre d'un nerf sont très rares; je ne les ai jamais observés; ils sont évitables dès que l'opérateur s'écarte des zones dangereuses. Les embolies, avec les sels solubles, apparaissent seulement avec les solutions huileuses, mais alors elles sont aussi évitables en faisant les injections en deux temps : introduction de l'aiguille et vérification que l'on n'a pas pénétré dans un vaisseau quelconque.

Je prescris le biiodure formulé comme ci-dessous :

Biiodure d'hydrargyre . . . . . :	0 cmc. 10
Iodure de sodium Bertheaux	0 cmc. 10
Véhicule aseptiqueMousnier	10 cmc. »

Pour injections : 1 demi-centimètre cube, soit 5 milligrammes de sel de mercure.

Comme je l'ai déjà dit, chez notre malade les effets de cette thérapeutique se firent sentir très sensiblement après la dixième injection, et tous les symptômes observés au début disparurent à la vingtième injection. L'enfant augmenta de poids et à la fin de la série d'injections il avait tout autre aspect, était tout autre, fort, gras et bien portant.

ANALYSES

De la présence des streptocoques dans le lait cru, par H. Bruning. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1905, vol. XII, p. 1.

Le lait que l'auteur a examiné a été pris dans les laiteries de Leipzig. Sur les 12 échantillons de lait stérilisé qui ont été examinés, aucun ne contenait de streptocoques. Par contre, sur 28 échantillons de lait de vache cru, on en trouva 26, soit 23 p. 100, contenant des streptocoques. Le nombre de ceux-ci était de 1.000 à 1.000.000 par centimètre cube.

Ces streptocoques, qui formaient des chaînettes plus ou moins longues, étaient très virulents pour les animaux (lapins, cobayes souris), qu'ils tuaient en injection intrapéritonéale. Par contre, l'ingestion de ce lait contenant des streptocoques était fort bien supportée par les animaux.

L'auteur ne pense pourtant pas qu'un tel lait infecté puisse être bien supporté par le nourrisson.

Le lait de vache cru chez les nourrissons dyspeptiques, par Hohlfeld. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1905, vol. XII, p. 22.

A l'exemple de Monrand, M. Hohlfed a essayé, à la clinique du professeur Soltmann (de Leipzig), de traiter les nourrissons dyspeptiques avec du lait de vache cru. Les résultats ont été fort satisfaisants.

C'est ainsi que chez trois athrepsiques, chez lesquels tout avait échoué et qui semblaient voués à une mort prochaine, le lait de vache cru a amené une véritable résurrection. Dans le premier cas par exemple, où à l'âge de 5 mois l'enfant ne pesait que 3.020 grammes, ce poids est monté à 3.570 au bout de cinq jours, à 3.930 au bout de dix jours, à 4.600 au bout d'un mois, à 4.900 au bout de six semaines. L'augmentation du poids et le retour à la santé ont été non moins rapides chez les deux autres athrepsiques.

Dans un autre cas, cas de catarrhe gastro-intestinal chronique chez une fillette de deux mois, l'enfant fut traitée pendant un mois avec du lait de vache cru et deux mois avec du lait bouilli. L'augmentation du poids a été 5 fois plus élevée pendant le premier mois

que pendant les deux suivants. En second lieu, dans ce cas ainsi que dans trois autres de dyspepsie chronique, le lait cru a semblé agir très nettement contre les vomissements.

Un essai fort curieux a été enfin fait sur deux jumeaux rachitiques dont l'état de nutrition laissait à désirer. L'enfant le plus faible, qui pesait 4.020 grammes, fut nourri avec du lait cru; l'enfant le plus fort, dont le poids était de 4.190, fut alimenté avec du lait bouilli. Au bout de sept mois le premier pesait 5.800 grammes, et le second seulement 5.350, et quatre mois plus tard le poids de ces enfants était de 9.120 grammes chez le premier, de 7.650 chez le second.

De tous ces faits, M. Bruning conclut que le lait cru peut et doit être essayé chez les enfants dyspeptiques et athrepsiques en cas d'échec de l'alimentation artificielle.

Ulcère perforé de l'estomac chez le nouveau-né, par A.-G. Bisset. *Lancet*, 8 juillet 1905.

Cette observation a trait à un nouveau-né chez lequel on constata, environ trente-six heures après la naissance, l'existence d'un melœna assez abondant. Malgré le traitement symptomatique, l'enfant succomba, neuf heures après le début de l'hémorragie.

A l'autopsie, on trouva, sur la paroi postérieure de l'estomac, près de la petite courbure et à 1 cm. 5 du cardia, un ulcère rond typique, à bords nets et taillés comme à l'emporte-pièce. L'ulcère était complètement perforé, mais les adhérences de l'estomac avec la paroi abdominale postérieure avaient empêché le sang de pénétrer dans la cavité péritonéale. Par contre, le tube digestif était rempli de sang, et l'estomac surtout en contenait une grande quantité, mêlée à du mucus et à du lait partiellement digéré.

Le hoquet physiologique des nourrissons, par V. Tévenet. *Lyon méd.*, 1905, n° 35, p. 333.

L'auteur résume les faits qu'il a réunis dans son travail, dans les conclusions suivantes :

1° Chez le nourrisson en apparence normal, le hoquet dit physiologique résulte d'un réflexe ayant généralement l'estomac et particulièrement la muqueuse gastrique pour point de départ. Il doit être regardé comme un signe de surcharge relative de l'esto-

mac, qu'il s'agisse d'une susceptibilité particulière de l'organe (premières gorgées d'eau bouillie après la naissance) ou qu'il y ait eu réellement excès dans la quantité ingérée et distension consécutive.

2° Il peut suivre immédiatement un vomissement ou une régurgitation, quelquefois même les accompagner par ses premières secousses; mais, une fois bien en train, il est, en général, une garantie contre les retours de ces phénomènes avant la prochaine tétée; on peut le considérer, en somme, comme une régurgitation avortée, indiquant que l'estomac n'arrivant plus à se vider par en haut, se décide à l'évacuation pylorique, dont le hoquet deviendrait ainsi le signal et peut être l'auxiliaire.

3° Dans ce sens, après des troubles digestifs graves, le hoquet est un indice que l'estomac revient à son fonctionnement normal.

Inversement, il tend à disparaître dans tous les états pathologiques rendant impossible la surcharge gastrique (anorexie, inanition, vomissements copieux, régurgitations abondantes ou nombreuses). C'est pour cette raison qu'il s'observe moins communément chez les nourrissons au biberon, surtout dans les trois premiers mois, où presque toujours leur digestion est précaire.

Ainsi s'explique-t-on qu'on ait pu, non sans raison valable, faire du hoquet un phénomène de bon augure et un signe de propriété du nourrisson. Survenant fréquemment chez un nourrisson au sein, il fournit une présomption en faveur de la nourrice.

4° Néanmoins la valeur du hoquet comme indice favorable n'est que relative. Sa signification précise est de même ordre, avec un degré de moins, que celle de la régurgitation, également observée chez des nourrissons en apparence très prospères, mais dont les tétées sont, en réalité, trop abondantes ou mal réglées. Il indique, en raison directe de sa fréquence, que les quantités ingérées, d'ailleurs encore très convenablement digérées, sont au moins suffisantes et que la limite de capacité digestive de l'estomac est atteinte ou sur le point de l'être.

La valeur du signe de Kernig, par R.-N. Wilson. *Americ. Journ. med. Scienc.*, 1905, vol. CXXX, p. 306.

L'auteur a recherché le signe de Kernig chez 120 individus atteints de différentes affections autres qu'une méningite. Sur les 73 adultes examinés à ce point de vue, 29 présentaient le signe

de Kernig ; de même, ce signe fut trouvé chez 3 enfants sur 47 qui avaient été examinés. Chez 10 adultes qui présentaient le signe de Kernig, les réflexes rotuliens ont manqué, lesquels réflexes existaient chez les 3 enfants qui avaient présenté le signe de Kernig.

Il semble donc que le signe de Kernig ne doit être considéré comme indiquant l'existence d'une méningite que lorsqu'il coexiste avec les autres signes de cette affection. En outre, d'après trois cas observés par M. Wilson, le signe de Kernig constaté au cours d'une méningite persiste très longtemps, peut-être toujours après la guérison.

Sur le réflexe plantaire et le phénomène de Babinski chez 1.000 enfants en bas-âge, par G. Engstler. *Wien. klin. Wochensch.*, 1er juin 1905, et *Sem. méd.*, 1905.

La modification du réflexe cutané plantaire, que M. Babinski a décrite sous le nom de phénomène des orteils et qui consiste en ce que l'excitation de la plante du pied, au lieu de provoquer la flexion des orteils sur le métatarse, détermine leur extension, ne présente un caractère pathologique que chez l'adulte. M. Babinski lui-même a, en effet, insisté sur ce point en notant que le chatouillement de la plante du pied provoque normalement chez le nouveau-né l'extension des orteils. Nombre d'observateurs (Passini, Schüler, Cœhn, Kalischer, etc.) ont eu l'occasion de vérifier cette constatation chez les nourrissons, sans que l'on fût pour cela fixé sur la limite d'âge à partir de laquelle l'excitation de la plante du pied commence à déterminer la flexion des orteils, le phénomène de Babinski acquérant dès lors une signification pathologique. Afin d'élucider ce point, M. Engstler a entrepris, aux cliniques pédiatrique et obstétricale de Gratz, une série de recherches sur 1,000 enfants dont l'âge ne dépassait pas trois ans.

L'auteur a été ainsi à même de se rendre compte que, chez les nouveau-nés (et, en particulier, chez les enfants venus au monde à la suite d'un accouchement prématuré), le réflexe cutané plantaire se présente toujours sous la forme d'extension des orteils ; par contre, chez les enfants âgés de plus de deux ans, l'excitation de la plante du pied provoque presque constamment la flexion des orteils. Dans le courant de la première et de la seconde année, la

fréquence relative de l'extension des orteils diminue progressivement, le phénomène de Babinski se rencontrant, à la fin de la première année, à peu près dans 50 p. 100 des cas. Enfin, à l'époque où la flexion des orteils se substitue à leur extension, — notamment pendant la deuxième année de la vie, — le réflexe cutané plantaire fait assez souvent défaut.

M. Engstler se croit donc autorisé à conclure que la constatation du phénomène des orteils n'acquiert une signification pathologique qu'*après deux ans révolus*.

On sait que M. Kalischer a émis l'hypothèse que l'apparition de la flexion des orteils en tant que réflexe cutané plantaire normal serait liée à l'apprentissage de la fonction de la marche. Or, l'auteur a pu se convaincre que, chez nombre d'enfants qui sont encore incapables de marcher, le chatouillement de la plante du pied provoque, cependant, la flexion des orteils. M. Engstler a, il est vrai, remarqué — et le même fait avait, du reste, été déjà signalé par M. Passini — que, chez les enfants rachitiques, la substitution de la flexion des orteils à leur extension physiologique se produit plus tardivement qu'en l'absence de tout état morbide constitutionnel, mais il serait porté à attribuer cette particularité au retard du développement physique en général plutôt qu'à l'établissement tardif de la fonction de la marche.

Adénopathie trachéo-bronchique avec caverne tuberculeuse chez un enfant, par Rabot et Bombes de Villiers. *Lyon méd.*, 1905, n° 17, p. 901.

Il s'agit d'un garçon de 4 ans, entré à l'hôpital pour une affection qui aurait débuté il y a quinze jours par de la toux et des vomissements. Depuis cinq jours, la toux est devenue plus fréquente et quinteuse. L'enfant a en outre un peu de dysphagie.

A l'entrée, état général assez bon, la température est de 38°,3. Facies coloré. Appétit diminué. A l'examen, la gorge est rouge, quelques points blancs sur les piliers antérieurs du voile.

Pas de ganglions sous-maxillaires.

Ni coryza, ni épistaxis.

Quintes de toux durant une minute environ, avec congestion de la face, sans reprise inspiratoire. Aux poumons, sonorité normale à droite et à gauche, aussi bien en avant qu'en arrière. Râles humides couvrant tout le murmure respiratoire et se percevant

dans toute la hauteur des deux poumons. Ils sont toutefois plus nombreux et plus sonores du côté droit.

Une culture de la gorge a été négative au point de vue de la recherche des bacilles de Löffler.

Quinze jours plus tard, les quintes de toux sont devenues très fréquentes, en moyenne 15 diurnes et 15 nocturnes. Elles ont toujours les mêmes caractères, ne présentent pas la reprise inspiratoire. La température, après avoir pendant plusieurs jours oscillé entre 37°,5 et 38°,5, est montée à 39°,5.

Les jours suivants, la fièvre persiste ainsi que les quintes, en même temps que l'auscultation indique l'aggravation des phénomènes pulmonaires.

Le séro-diagnostic tuberculeux donne un résultat négatif. L'enfant meurt un mois environ après son entrée.

A l'autopsie, la trachée et les grosses bronches apparaissent entourées de ganglions volumineux. On distingue notamment : 1° deux chaînes pétrachéo-bronchiques, qui longent, à droite et à gauche, les bords externes de la trachée ; 2° un volumineux paquet ganglionnaire, situé au-dessous de la bifurcation de la trachée ; 3° un groupe de ganglions enveloppant les deux grosses bronches, depuis leur origine jusqu'au hile du poumon. Ces ganglions sont plus ou moins volumineux. A la coupe, ils présentent un tissu blanc, ferme, grenu ; quelques-uns ont des points blancs caséeux, qui paraissent caractéristiques de la tuberculose.

Le poumon droit, présentant des lésions tuberculeuses, offre une grande caverne pouvant contenir une noix, au sommet et à la partie postérieure du lobe inférieur. A la base, on trouve de petits points blancs jaunâtres, isolés ou miliaires, donnant l'impression des lésions tuberculeuses. Le poumon gauche présente, au niveau de son lobe inférieur, des lésions de carnification, sans crépitation aucune à la pression, ne présente pas de points blancs miliaires. Au niveau du hile, quelques ganglions volumineux, qui présentent à la coupe des points caséeux confluents, manifestement tuberculeux.

La rate présente à sa surface quelques petits points blancs, qui, à la coupe, offrent l'aspect de tubercules. Cœur et reins normaux. Rien du côté du cerveau et des méninges.

L'examen histologique confirma le diagnostic de tuberculose.

MM. Rabot et Bombes de Villiers font remarquer que clinique-

fréquence relativ... vement, le phénom... première année, ... que où la fl... tamment pen... cutané plantaire ...

M. Engstl... tation du phéno... logique qu'...

On sait que ... la flexion des ... mal serait lié ... Or, l'auteur a ... sont encore inc... du pied provoqu... a, il est vrai, ... déjà signalé par ... ques, la substitut... siologique se pr... état morbide cons... particularité au ... plutôt qu'à l'état ...

Adénopathie trach... un enfant, par Ran... n° 17, p. 901.

Il s'agit d'un gar... qui aurait débuté il ... sements. Depuis ci... quinteuse. L'enfant ...

A l'entrée, état gén... Facies coloré. App... quelques points blan...

Pas de ganglions s...

Ni coryza, ni épistax...

Quintes de toux dur... la face, sans reprise in... à droite et à gauche. humides couvrant tout le ...

... et sans restriction le ... que survenant par ... ts, ne présentait pas la ... gueluche étant ainsi écar- ... ie trachéo-bronchique ... toux coqueluchoïde et le ... pensé que leur malade ... rapidement des lésions ... sionnelle quelconque. Cette ... stations faites à l'autopsie. ... uleuse a donc abouti en ... assez volumineuse dans le ... chez un enfant n'est pas ... néanmoins assez rare pour ... cette observation, d'autant ... publiés antérieurement n'ont ...

... REÇUS

... **Therapie des Sommerdiarrhœen der** ... *Traitement des diarrhées esti-* ... OVAY. Berlin, S. Karger, édit.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

... 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

Les étapes de la tuberculose chez les enfants.

Par V. Hutinel et P. Lereboullet (1).

De tout temps, on a vu dans la tuberculose une maladie envahissante, procédant par poussées ; et l'observation clinique avait noté les phases de cette évolution progressive longtemps avant que les recherches expérimentales n'eussent établi le caractère infectieux de la maladie.

Que se passe-t-il, en effet, chez un adulte atteint par la tuberculose? Le plus souvent, une lésion apparaît d'abord au sommet d'un poumon: c'est là que la tuberculose germe, c'est là qu'elle s'étend peu à peu; ce développement graduel de la lésion initiale se poursuit pendant un temps plus ou moins long, correspondant à la première étape de la maladie, étape à laquelle les travaux classiques ont imposé à juste titre le nom de stade de germination. A cette période, le mal peut être soupçonné et reconnu, grâce à certaines réactions de l'organisme ou à quelques signes délicats d'auscultation; toutefois ses ravages ne sont pas encore considérables. Il peut s'arrêter là et guérir, mais souvent cet arrêt n'est qu'une trêve passagère; plus tard, la lésion s'étend et, en même temps, elle se démasque. On assiste alors à la fonte progressive du poumon initialement atteint, puis les autres organes sont envahis, et finalement le tubercule est partout.

Dans cette conception, conforme aux résultats de l'observation clinique, on voit la lésion initiale faire la tache d'huile, d'abord dans l'organe primitivement atteint, puis dans le reste de l'économie.

Les recherches expérimentales suscitées par les travaux de Villemin ont quelque peu modifié cette manière de voir. Elles nous ont montré le tubercule se développant d'abord à son point d'implantation, puis gagnant le ganglion et infectant

(1) Communication au *Congrès international de la tuberculose*, 3e section, octobre 1905.

ensuite tout l'organisme, en se propageant par les voies lymphatiques et sanguines.

Or, chez l'enfant, surtout dans les premières années de la vie, les choses se passent à peu près comme chez l'animal inoculé. Cela tient, semble-t-il, à sa moindre résistance, à la perméabilité plus grande des voies lymphatiques, et peut-être aussi (du moins dans certains cas) au mode de pénétration du germe tuberculeux. Au-dessous de six ans, on ne voit que rarement le tubercule faire la tache d'huile, *il progresse par étapes successives*. Il se cantonne moins que chez l'adulte dans l'organe où il a germé, et souvent il présente de véritables métastases qui font apparaître ses manifestations loin du point d'implantation; la méningite tuberculeuse en est un frappant exemple. Mais ce qui caractérise surtout l'infection tuberculeuse des jeunes sujets, c'est : d'une part, *le peu d'importance de la lésion initiale*, correspondant à la porte d'entrée du germe morbide ; d'autre part, *la netteté et le volume parfois énorme des lésions ganglionnaires* qui en résultent. Le ganglion joue alors un *rôle de protection*. Il arrête momentanément l'infection tuberculeuse, comme les autres infections, mais il est trop souvent impuissant à l'annihiler; il constitue, dans ces conditions, un foyer dans lequel les bacilles restent vivants et se multiplient; lil les tient emprisonnés plus ou moins longtemps dans sa coque fibreuse, toutefois il arrive souvent qu'il les laisse échapper; alors l'infection tuberculeuse envahit toute l'économie.

Ces lésions ganglionnaires, constituées dès la *première étape* de la tuberculose, sont le plus souvent médiastinales, plus rarement mésentériques. Elles peuvent s'établir et persister sans qu'aucun signe les révèle ; seul l'examen anatomique en montre l'existence, lorsque la mort survient du fait d'une maladie indépendante de l'infection bacillaire. Souvent elles restent ainsi latentes pendant de longues années et, pour ainsi dire, indéfiniment. D'autres fois, et *surtout à la fin de l'adolescence*, elles peuvent se réveiller, et la tuberculose franchit une *seconde étape*, dont le début apparent se

fait dans des conditions étiologiques diverses (débilitation de l'organisme, maladies aiguës, nouvelle infection tuberculeuse, etc.). Son évolution est alors tantôt celle d'une tuberculose aiguë ou subaiguë (et souvent d'une tuberculose méningée), tantôt celle d'une tuberculose chronique, susceptible ou non de guérison. Toujours, dans ces conditions, on trouve à l'autopsie, si la mort survient, des traces de la première étape restée latente, ce qui justifie la loi énoncée par Bühl pour la tuberculose aiguë.

Cette évolution par étapes de la tuberculose infantile n'est d'ailleurs pas pour surprendre, comparée à celle d'autres infections chroniques, elles aussi sujettes à des étapes successives. Le type le plus achevé en est la syphilis, dans laquelle un long intervalle de temps, mais un intervalle variable, sépare les lésions primitives et secondaires des lésions tertiaires. La morve, ou plus exactement le farcin chronique, peut également évoluer par étapes, avec accalmies et reprises, durant plusieurs années. La lèpre, plus comparable encore à la tuberculose, est remarquable par le laps de temps qui s'écoule souvent entre le moment présumé de l'infection et l'apparition des premiers symptômes.

La tuberculose se rapproche donc, à certains points de vue, de ces diverses affections, et souvent, chez l'enfant, ce n'est pas au moment de l'apparition des premiers accidents révélateurs qu'il faut faire remonter la contagion tuberculeuse, mais à une époque beaucoup plus lointaine, celle où se sont établies les lésions souvent minimes et latentes traduisant la première étape de l'infection tuberculeuse.

Comment se développent les lésions, et pour quelles raisons la tuberculose reprend-elle souvent, après un temps plus ou moins long, une nouvelle activité : telles sont les questions que nous comptons discuter dans cette étude.

I. — Lorsque l'on fait l'autopsie de sujets ayant succombé à une maladie accidentelle, indépendante de l'affection bacillaire, on est souvent frappé de trouver chez eux des lésions d'*adé-*

nopathie trachéo-bronchique tuberculeuse. Ces lésions sont d'ailleurs variables; tantôt il s'agit de gros ganglions caséeux ou crétacés, uniques ou multiples, tantôt de ganglions peu augmentés de volume, mais dont la section montre, à un examen attentif, des lésions nettes de tuberculose; parfois enfin il faut l'examen histologique et surtout l'inoculation pour affirmer qu'ils sont tuberculeux; les faits où, seule, cette dernière recherche prouve la tuberculose, observés autrefois par Loomis et Pizzini, considérés comme assez rares par Küss (1), sont peut-être, d'après les recherches récentes de Harbitz (2) et de Bartel, plus fréquents qu'on ne l'admet communément; toutefois, nous les écartons de notre étude; ceux où la tuberculose est évidente sont, en effet, à eux seuls, assez nombreux pour justifier nos conclusions sur la fréquence de cette première étape médiastine. Les ganglions bronchiques peuvent être seuls envahis; ils coexistent d'autres fois avec des ganglions mésentériques, dont la lésion tuberculeuse peut également être évidente ou occulte (comme l'établit la statistique récente de Randle Rosenberger) (3).

Cette tuberculose médiastine, ordinairement latente, a longtemps été considérée comme *d'origine héréditaire*, notamment en raison de ces faits d'adénopathie tuberculeuse, sans lésions objectives, auxquels nous faisions allusion plus haut. Actuellement, toutefois, cette origine héréditaire ne compte plus guère de partisans, et après toutes les preuves accumulées dans la thèse de Küss, dans notre rapport au Congrès de 1900 (4) et dans les travaux ultérieurs, il est établi que l'hérédité parasitaire de la tuberculose est exception-

---

(1) Küss, *L'Hérédité parasitaire de la tuberculose*, p. 273 et suiv. Thèse de Paris, 1898.

(2) Harbitz, *Untersuchungen über die Haüfigkeit, Localisation und Ausbreitungswege der Tuberkulose*, etc. Christiania, 1905, et *Semaine médicale*, 1905, p. 388.

(3) Randle Rosenberger, A study of the mesenteric glands in their relations to tuberculosis. *Amer. Journ. of med. Science*, juillet 1905, p. 95.

(4) Hutinel, L'hérédité de la tuberculose. *Congrès de* 1900 et *Arch. de méd. des enfants*, novembre 1900, pp. 641-562.

nelle et que l'hérédité de prédisposition est celle dont il est le plus souvent question. C'est donc la *contagion* qui joue le principal rôle dans le développement de cette tuberculose latente, et c'est sur le mécanisme de cette contagion que la discussion reste actuellement ouverte.

Si la tuberculose médiastine remonte communément à la première étape de la tuberculose infantile, par où pénètre le germe pathogène et comment arrive-t-il jusqu'aux ganglions? Longtemps l'*inhalation* a été considérée comme le mode le plus fréquent de la contagion. Les uns, avec Parrot, Hervouët et nous-mêmes, admettaient que la lésion ganglionnaire s'accompagnait, sinon toujours, du moins presque toujours, d'une lésion pulmonaire causale ; les autres, tout en admettant le rôle de l'inhalation, pensaient que le plus souvent le bacille traversait la muqueuse pulmonaire, sans laisser trace de son passage (Legroux, Simon, Marfan, etc.); c'était l'opinion presque unanimement admise à l'étranger. C'est dans ces dernières années surtout que le rôle de l'inhalation a paru moins important. Aux recherches anciennes de Kossel, de Buttersak, soutenant que la lésion pulmonaire, lorsqu'elle existe, est secondaire à la lésion ganglionnaire, d'autres sont venues s'ajouter, parmi lesquelles celles de Behring (1), qui ont soulevé de nombreuses discussions.

Le rôle de l'*ingestion*, que ces recherches ont mis en relief, est indiscutable et bien établi depuis les célèbres expériences de Chauveau. Tantôt la porte d'entrée est *amygdalienne* ou *naso-pharyngée* (faits de Strassmann, Schlesinger, Dieulafoy, Lermoyez, Baup (2), etc.), tantôt elle est *intestinale*, et, comme on l'a dès longtemps remarqué, les bacilles peuvent traverser les tuniques intestinales sans les altérer, si bien qu'il ne faudrait pas juger de la fréquence de cette origine par la rareté des lésions intestinales tuberculeuses. Les ganglions mésentériques sont eux-mêmes souvent dans ces cas moins atteints que

(1) Behring, *Deutsche med. Wochens.*, 4 février 1904, pp. 193-198.

(2) Baup, *Les Amygdales, porte d'entrée de la tuberculose.* Thèse de Paris, 1900.

les ganglions médiastinaux. D'où la théorie de Behring, d'après laquelle les lésions tuberculeuses du poumon ne sont jamais primitives, mais sont la conséquence d'une tuberculose intestinale de la première enfance ou d'une tuberculose naso-pharyngée de la seconde enfance ou de l'âge adulte *L'adénopathie trachéo-bronchique préexisterait ainsi à toute lésion pulmonaire.* Et récemment toute une série d'expériences ont été faites à l'appui de cette théorie. C'est Bartel (1) qui, chez des cobayes et des lapins, obtient, par ingestion de cultures tuberculeuses mélangées ou non aux aliments, des adénopathies cervicales ou mésentériques, compliquées secondairement, si l'évolution est suffisamment lente, d'adénopathie bronchique. C'est Vallée (d'Alfort) (2) qui, sur quatre veaux ayant ingéré du lait de vache atteinte de mammite tuberculeuse, en trouve trois présentant des altérations des ganglions bronchiques et médiastinaux, avec lésions lymphatiques transdiaphragmatiques (3). C'est surtout Weleminski (4) qui montre que, quelle que soit la voie d'introduction expérimentale des bacilles tuberculeux dans la partie supérieure ou inférieure du corps, *toujours les ganglions bronchiques sont envahis*, constituant, selon lui, un véritable *cœur lymphatique*.

Tous ces faits, joints aux faits cliniques et expérimentaux antérieurement publiés, montrent bien (5) que l'ingestion est à

---

(1) Bartel, Die Infektionswege bei der Futterungtuberkulose, *Wien. klin. Woch.*, 1905, n° 7.

(2) Vallée (d'Alfort), Sur la pathogénie de la tuberculose. *Société de biologie*, 1er avril 1905, p. 568.

(3) Tout récemment M. Vallée vient de publier, au Congrès de la tuberculose, des expériences complémentaires, qui confirment celles que nous venons de relater et le font conclure que, de tous les modes d'infection, la pénétration du bacille au niveau de l'intestin est celui qui réalise le plus vite et le plus sûrement la tuberculisation des ganglions annexes du poumon. Cette pénétration peut s'effectuer sans lésions apparentes appréciables de la muqueuse intestinale et des ganglions mésentériques.

(4) Weleminski, Zur Pathogenese der Lungentuberkulose. *Berliner klin. Woch.*, 12 juin 1905, n° 24, p. 743.

(5) Les recherches de Calmette et Guérin sont venues également confirmer la possibilité de l'origine digestive de la tuberculose mé-

l'origine de certains cas de tuberculose médiastine ; ils établissent même que son rôle est beaucoup plus fréquent qu'on ne le croyait autrefois ; mais permettent-ils de généraliser et de nier le rôle fréquent de l'inhalation ? C'est ce qui nous semble actuellement encore discutable, étant donné la rareté de la tuberculose primitive de l'intestin et du mésentère, opposée à la fréquence de la tuberculose médiastine et pulmonaire. Quelle que soit la valeur indiscutable des expériences que nous venons de relater, il ne faudrait pas trop se hâter de conclure de l'animal à l'homme (1).

Si l'on tient surtout compte de la méthode anatomique, on voit clairement que les *portes d'entrée de la tuberculose sont multiples* : amygdalienne, naso-pharyngée, intestinale, pulmonaire, cutanée, génitale ; mais que, dans un grand nombre de cas, *c'est au niveau du poumon que se fait la lésion initiale.* Comme nous l'avons maintes fois répété, en cherchant avec un soin suffisant, on trouve presque toujours, en un point particulier du poumon, un chancre d'inoculation pulmonaire, dont les caractères objectifs traduisent l'ancienneté et la préexistence à la lésion médiastine. La disposition topographique doit faire éliminer une infection rétrograde allant des ganglions au poumon, ou une infection sanguine partie d'un foyer latent et ignoré. Cette disposition est superposable à

---

diastine ; elles ont mis, en outre, en relief le rôle de la perméabilité des voies lymphatiques dans le développement de la tuberculose. Selon ces auteurs, le tissu ganglionnaire jeune constitue un filtre presque parfait pour les microbes, d'où rétention habituelle des bacilles tuberculeux et réactions locales ganglionnaires ; chez l'adulte, au contraire, les bacilles traversent facilement les ganglions et sont entraînés dans le canal thoracique et la circulation générale (*Congrès de la tuberculose* et *Presse médicale*, 6 octobre 1905).

(1) A ce point de vue, les résultats obtenus par BARTEL et SPIELER méritent d'être cités (*Wien. klin. Woch.*, 1905, n° 9). Ils ont en effet au cours d'expériences entreprises en vue de confirmer les idées de Behring, constaté la possibilité de réaliser la tuberculose par inhalation ; mais, contrairement à ce que l'on pourrait supposer, ils ont, résultat quelque peu paradoxal, obtenu par cette voie plus fréquemment des adénopathies cervicales et mésentériques que des adénopathies bronchiques.

celle des tuberculoses d'inoculation ; elle permet de suivre dans ses étapes successives la marche de l'infection bacillaire au sein de l'organisme. Toutes les constatations que nous avons faites ces dernières années n'ont fait que confirmer nos premières conclusions : fréquence de la tuberculose médiastine, relation habituelle de celle-ci avec un foyer pulmonaire initial, possibilité, néanmoins, d'autres portes d'entrée aboutissant, elles aussi, à la tuberculose médiastine (1). Parmi ces portes d'entrée, l'intestin est, sans doute, particulièrement important, mais son rôle, selon nous, ne doit pas encore être considéré comme prépondérant.

Cette tuberculose, une fois constituée, reste souvent latente, révélée toutefois, dans certains cas, grâce à un examen clinique minutieux, grâce à la radioscopie, grâce aux divers procédés qui permettent de déceler chez l'enfant un foyer de tuberculose latente (injections de tuberculine notamment). Ce qui montre, au surplus, combien souvent cette première étape peut ne pas être dépassée, c'est, en regard de la fréquente constatation de ces foyers tuberculeux dans les autopsies faites aux Enfants-Assistés (plus du tiers des cas), la rareté de la tuberculose pulmonaire avérée chez les enfants placés à la campagne (19 enfants phtisiques sur 18.000, d'après une statistique jadis publiée par nous) (2); beaucoup pourtant étaient, à leur départ de Paris, vraisemblablement atteints de tuberculose latente; les conditions hygiéniques étant favorables, celle-ci n'a pas évolué.

II. — Il en est malheureusement tout autrement dans d'autres cas trop nombreux. Et, du fait d'une maladie aiguë ou d'autres

(1) Les statistiques récentes de Brüning (*Beiträge z. Klinik der Tuberkulose*, 1905, vol. III, fasc. IV), de Harbitz (*loco citato*) viennent à l'appui de ces conclusions, en montrant, elles aussi, la plus grande fréquence des lésions pulmonaires initiales et la rareté de la tuberculose primitive de l'intestin.

(2) Hutinel, La tuberculose héréditaire et la tuberculose du premier âge (*Congrès pour l'étude de la tuberculose*, 2e session, 1892, p. 334).

causes, il peut y avoir réveil de cette infection cachée. Le mal franchit alors la seconde étape. Les ganglions trachéo-bronchiques anciennement atteints deviennent franchement caséeux et ramollis, et l'autopsie révèle, dans les cas de cet ordre, des lésions variables mais souvent étendues de tuberculose en évolution, parfois même de tuberculose aiguë. Innombrables sont les conditions où se fait un pareil réveil, multiples sont également les formes revêtues par la tuberculose à cette seconde étape. Nous croyons inutile de les énumérer ici (ce serait faire toute la clinique de la tuberculose infantile), désirant seulement discuter comment et pourquoi le tuberculeux arrive à cette seconde étape.

Cette poussée nouvelle est en général le résultat d'une *auto-infection* provenant de ces foyers caséeux, tuberculeux depuis des années; aussi, et en raison même de la latence de ces foyers, a-t-on, à tort, pensé qu'il s'agissait là de lésions héréditaires, alors que la contagion, pour s'être faite dans la première enfance, n'en est pas moins évidente. A cette auto-infection on peut trouver des causes multiples.

Certaines agissent en *débilitant l'organisme* et facilitent ainsi la reprise du processus tuberculeux. Le diabète, les maladies organiques du système nerveux, les maladies consomptives, l'albuminurie, même sous la forme d'albuminurie intermittente, peuvent, chez l'enfant comme chez l'adulte, avoir cette action.

Mais ces causes, pour réelles qu'elles soient, ne sont pas les plus ordinaires, et c'est un fait anciennement connu que souvent une *maladie infectieuse intercurrente* (rougeole, coqueluche) intervient pour amener une nouvelle évolution tuberculeuse. Et, lorsqu'on vient à faire l'autopsie de tels sujets, on trouve des ganglions trachéo-bronchiques volumineux et ramollis, avec des lésions de granulie récente, en même temps qu'une analyse attentive des lésions permet de retrouver des traces de la lésion tuberculeuse latente réveillée par la maladie aiguë. Et la rougeole, la coqueluche, de même que la grippe et la fièvre typhoïde, semblent agir ainsi, surtout lors-

qu'elles se sont compliquées d'accidents broncho-pulmonaires entraînant, pour leur compte, des adénopathies médiastines.

Il est enfin des cas dans lesquels il y a, non plus auto-infection, mais *hétéro-infection*; l'infection tuberculeuse paraît le résultat d'une contagion tardive et l'on peut discuter alors le rôle de la sur-infection tuberculeuse, de la *supertuberculisation* (Carnot) (1). Mais dans quelle mesure ces faits sont-ils fréquents, dans quelle mesure aussi la débilitation du terrain n'intervient-elle pas simultanément? ce sont là des points encore mal précisés; l'existence de tels faits est toutefois indéniable.

Le mode d'action de ces diverses conditions étiologiques dans le réveil de la tuberculose peut, d'ailleurs, être, sinon décrit dans tous ses détails, du moins assez nettement entrevu actuellement.

Le sujet chez lequel se développe ainsi la tuberculose est souvent un dystrophique présentant l'habitus spécial, si fréquemment qualifié de *prétuberculeux*. Sans doute, il y a une part de vérité dans l'opinion qui attribue à l'hérédité tuberculeuse un rôle dans la production de nombre de troubles dystrophiques. L'un de nous a précisément mis en lumière, en 1900, l'influence de l'hérédité dans leur genèse; et, comme il le faisait remarquer, il est essentiel de ne pas les confondre avec l'hérédo-prédisposition morbide (2). De même, ils doivent être distingués de ceux souvent attribués à la prétuberculose, et qui sont le fait d'une tuberculose déjà réalisée, de la tuberculose latente établie au cours de la première étape de la tuberculose infantile. Les prétuberculeux sont ainsi souvent des tuberculeux latents; l'étude de nombreux faits permet de l'affirmer. En effet, dans la règle, lorsque des sujets présentant l'habitus du prétuberculeux meurent d'une maladie accidentelle, on trouve déjà chez eux

---

(1) CARNOT, A propos d'un cas de super-tuberculisation. *Presse médicale*, 2 juillet 1904.

(2) HUTINEL, *Rapport au Congrès de* 1900 (*loco citato*).

des lésions de tuberculose latente, non conséquence, mais cause des troubles dystrophiques. On conçoit, d'ailleurs, que ces lésions, évoluant sur un terrain héréditairement prédisposé, aient par elles-mêmes une influence sur la nutrition et la croissance des enfants. La donnée clinique de la prétuberculose est donc exacte, en ce sens que les sujets qui en présentent les attributs deviennent facilement plus tard des phtisiques; elle est fausse, en ce sens que d'ores et déjà ils sont des tuberculeux. En un mot, les prétuberculeux sont en réalité, dans la plupart des cas, des *tuberculeux préphtisiques*. L'expérimentation vérifie d'ailleurs cette donnée, puisque, dans les faits expérimentaux de Bartel (1), les animaux soumis à l'ingestion de matières tuberculeuses présentent, même alors qu'il n'y a pas encore de lésions microscopiques spécifiques, de l'amaigrissement et des troubles du développement.

On conçoit donc que, débilités déjà par la tuberculose latente dont ils sont porteurs, nombre d'enfants soient moins résistants à l'égard d'une nouvelle agression du bacille de Koch, qu'il vienne du dehors par contagion, ou du dedans par réveil d'un foyer latent. Sans doute, il est vrai que dans quelques cas, notamment chez les scrofuleux porteurs ou non d'anciennes écrouelles, une certaine immunité s'établit, comme l'a soutenu Marfan (2). Mais, dans d'autres cas, une hypersensibilité aux attaques du bacille de Koch peut être la conséquence d'une tuberculose latente ; elle est comparable à l'hypersensibilité à certains sérums, à certaines toxines, décrite sous le nom d'*anaphylaxie*.

Or, elle peut être en partie comprise, si on la rapproche des faits expérimentaux signalés par certains auteurs, notamment par P. Carnot, et surtout de ceux récemment publiés par Bail (3) et ses élèves. Cet auteur a vérifié l'exaltation de la sensibilité des cobayes rendus tuberculeux au bacille de

(1) Bartel, *loco citato*.
(2) Marfan, *Archives générales de médecine*, 1886.
(3) Bail, La mort rapide des cobayes tuberculeux. *Wien. klin. Woch.*, t. XVIII, 2 mars 1905, p. 211.

Koch ou à ses produits. Qu'on injecte à ces animaux, soit une certaine dose de tuberculine, soit une émulsion de bacilles vivants ou tués, ils succombent en quelques heures avec une péritonite à exsudat presqu'exclusivement lymphocytaire. Des cobayes sains meurent également rapidement si on leur injecte un mélange de bacilles tuberculeux et d'exsudat péritonéal d'animaux déjà tuberculeux qui viennent de succomber brusquement à l'inoculation de nouveaux microbes.

Pour expliquer ces faits, Bail établit d'abord que la mort est le résultat d'un empoisonnement par les endotoxines du bacille, mises en liberté dans l'organisme grâce à un phénomène de bactériolyse ; celle-ci devient réalisable si le microbe peut échapper à la phagocytose en sécrétant des substances capables de paralyser les phagocytes. A ces substances hypothétiques, Bail donne le nom d'*agressines*. Ce sont elles qui, par leur présence dans l'exsudat péritonéal de cobayes morts intoxiqués, peuvent, dans l'organisme de cobayes neufs, s'opposer à l'activité phagocytaire. Ce sont elles également qui, préexistant chez le cobaye tuberculeux, empêchent la phagocytose de s'exercer sur les bacilles nouvellement inoculés ; ceux-ci subissent alors rapidement des phénomènes de bactériolyse. Elles expliquent, enfin, la présence exclusive des lymphocytes dans l'exsudat. L'existence de ces agressines empêchant l'activité phagocytaire et agissant, en quelque sorte, par chimiotaxie négative, a d'ailleurs été invoquée par Bail pour d'autres infections : charbon, choléra fièvre typhoïde, choléra des poules (1) ; si intéressantes qu'elles soient, ces recherches ont été et sont encore l'objet de discussions, et il ne faut pas, ici encore, conclure d'emblée de l'animal à l'homme. Toutefois, elles permettent d'interpréter assez clairement ce qui se passe dans les faits que nous venons de discuter. La présence antérieure d'un foyer latent de tuberculose, en amenant la formation, dans les humeurs, de principes s'oppo-

(1) Bail, *Arch. f. Hyg.*, t. LII, 1905, p. 272, et *Bulletin de l'Institut Pasteur*, n° 8, 30 avril 1905, p. 351.

sant à la phagocytose, met l'organisme dans de mauvaises conditions de lutte vis-à-vis d'une nouvelle agression tuberculeuse. Les bacilles, échappant à la phagocytose, peuvent, soit être détruits et mettre en liberté des poisons susceptibles d'amener des troubles graves, soit se répandre dans l'organisme et aller coloniser au niveau des poumons, ou ailleurs, en produisant des lésions souvent profondes.

Le bacille tuberculeux, cause de ces nouvelles lésions, peut donc venir du dehors, et les multiples causes de contagion qui existent autour de nous rendent fréquente cette condition étiologique. Il en ressort la nécessité de prendre vis-à-vis des tuberculeux eux-mêmes, dont nous venons de montrer la susceptibilité fréquente, des mesures de préservation. Cette notion permet, en outre, de mieux comprendre les raisons de la fréquence de la tuberculose dans les collèges, dans les écoles professionnelles, enfin et surtout dans *l'armée*. Le surmenage a un rôle, la contagion également. La présence de foyers tuberculeux latents antérieurs à l'arrivée au corps a été souvent notée par les médecins militaires, notamment par L. Colin et par Kelsch (1), qui soutiennent avec raison que l'on entre tuberculeux à la caserne plus souvent qu'on ne l'y devient. Il y a pré-infection, mais la contagion peut avoir également son rôle, rôle d'autant plus important chez ces sujets qu'ils ont été antérieurement touchés, et que le surmenage les a rendus plus vulnérables.

Souvent, d'ailleurs, il est inutile d'invoquer une super-tuberculisation, c'est-à-dire une infection nouvelle ; *l'infection secondaire* intercurrente suffit à provoquer le réveil de la tuberculose, qui parcourt une seconde étape. Cette infection secondaire, depuis longtemps invoquée par l'un de nous, survient du fait d'une rougeole, d'une coqueluche, de bien d'autres affections de l'enfance. Elle agit, pour ainsi dire, mécaniquement en provoquant l'infection, la suppuration et par suite le ramollissement des ganglions bronchiques. Elle remet ainsi en

(1) KELSCH, *La Tuberculose dans l'armée*. Paris, 1903, Doin. pp. 27 et suiv.

circulation les bacilles tuberculeux, longtemps emprisonnés dans des foyers fibro-crétacés. Elle agit en même temps, et d'une manière plus précise, en détournant à son profit l'activité phagocytaire et en rendant, par suite, l'organisme plus faible devant l'agression du bacille de Koch. Son rôle, selon nous, est, au moins pour une part, analogue à celui des infections secondaires dans le tétanos, lesquelles agissent en empêchant l'activité phagocytaire de s'exercer sur le bacille de Nicolaïer. On a cherché à diminuer, sinon à nier, l'influence des infections secondaires dans la tuberculose; elle n'en est pas moins évidente en clinique, et les exemples ne se comptent plus dans lesquels ces infections secondaires ont été le point de départ d'une nouvelle étape de la tuberculose, à allure souvent rapide et grave. Ce que l'on sait aujourd'hui de la pathogénie de la tuberculose montre sans doute que le bacille tuberculeux et ses poisons peuvent, à eux seuls, réaliser toutes les lésions observées, mais justifie également le rôle fréquent des infections secondaires.

Ainsi, débilitation générale, infections secondaires, nouvelle infection tuberculeuse, toutes ces causes, associées ou non, peuvent intervenir, tant chez l'enfant que chez l'adulte, pour faire franchir à la tuberculose une nouvelle étape. Selon les cas, cette seconde étape est plus ou moins rapide et on observe alors l'une ou l'autre des formes de la tuberculose infantile. Mais, prise à temps, elle peut s'arrêter et guérir, au moins en apparence, jusqu'au jour où, sous une influence nouvelle, se fera une troisième poussée.

En *résumé*, la tuberculose, au moins chez l'enfant, est le plus souvent une maladie évoluant par étapes. La première étape, souvent très précoce, mais ordinairement consécutive à la contagion, est marquée par la production d'une tuberculose médiastine ou mésentérique, qui communément reste latente. La porte d'entrée est pulmonaire, digestive, cutanée ou autre.

Cette tuberculose peut rester indéfiniment latente ou atté-

nuée ; elle semble même, dans certains cas, conférer au sujet qui en est porteur une sorte d'immunité contre une atteinte ultérieure ; ce sont là les cas favorables, ceux qu'on voit se terminer par une guérison plus ou moins durable. Dans d'autres cas, la tuberculose ainsi réalisée entraîne des troubles dystrophiques, réalisant l'habitus du prétuberculeux, et, loin de vacciner, elle prédispose les sujets à une tuberculose ultérieure, généralement plus grave. Celle-ci (seconde étape) est soit le fait d'une auto-infection suscitée souvent par une infection intercurrente, soit la conséquence d'une nouvelle agression tuberculeuse venue du dehors. Elle peut évoluer d'une manière aiguë, subaiguë ou chronique. Curable elle-même, il arrive parfois qu'elle devienne à son tour silencieuse, jusqu'au moment où de nouvelles causes viendront faire franchir à l'infection une troisième étape semblable à la seconde.

Cette interprétation de l'évolution de la tuberculose infantile justifie la double tendance de la lutte antituberculeuse, qui cherche : d'une part, à empêcher la contagion tuberculeuse, dont les effets nocifs peuvent s'exercer aussi bien sur les bacillaires latents que sur les sujets indemnes, et, d'autre part, à fortifier l'organisme en le rendant plus apte à se défendre contre l'agression du bacille de Koch, qui, trop souvent, existe déjà dans l'économie.

Athétose double familiale, par MM. Jules Renault, médecin des hôpitaux, et Paul Halbron, interne des hôpitaux.

L'histoire de l'athétose commence avec la description d'Hammond, en 1871 ; pour la première fois l'attention était appelée sur ce type de troubles moteurs, mais ce fut plus tard qu'on remarqua l'extension possible de ces mouvements, non seulement à un membre, ou à une moitié du corps, mais aux quatre membres, et à la tête et au tronc. A partir des pre-

mières descriptions d'athétose double de Clifford Abbutt, de Purdon, de Clay Schaw, en 1872 et 1873, les observations se multiplièrent. En 1892, Audry (1) réunit dans un travail extrêmement complet les cas d'athétose double publiés jusque-là et en trouva 79 ; il groupe toutes ces observations et est frappé par les variations considérables que présente l'histoire clinique de ces malades. Ils diffèrent par leur âge, par leur aspect, par leur évolution ; les lésions, quand elles ont été vérifiées, sont extrêmement variées, et Audry est naturellement amené à conclure que l'athétose double est un vaste syndrome, dans lequel viennent se rencontrer et se grouper, un peu au hasard, des faits assez disparates.

Cependant, nombre de ces malades sont analogues et semblent devoir se ranger dans des groupes bien individualisés. En particulier les deux malades que nous avons eu l'occasion d'observer ont une physionomie bien particulière. L'histoire de ces deux sœurs présentant toutes deux, depuis leur naissance, des mouvements athétosiques, qui s'accompagnent d'un défaut de développement intellectuel, nous paraît offrir un réel intérêt, d'autant plus qu'on y trouve une étiologie assez démonstrative. Il y a là un type clinique qu'il semble nécessaire d'isoler nettement.

Voici les observations de nos malades (2) :

Obs. — Les deux sœurs, Clarisse et Renée Deq., âgées de 5 ans et demi et 20 mois, furent amenées à l'hôpital Trousseau, le 15 mai 1905, par leur mère alarmée par l'arrêt de leur développement cérébral. Elle nous dit que ni l'une ni l'autre ne parle, et l'aînée, en plus de cela, ne peut marcher, ne sait pas manger seule et se comporte en tout comme une enfant d'un an. Nous sommes frappés en même temps par les mouvements presque incessants qu'exécutent ces deux sœurs, et dont les caractères sont assez nets pour faire porter chez toutes deux le diagnostic d'athétose double.

---

(1) J. Audry, *l'Athétose double et les chorées chroniques de l'enfance*. Paris, 1892.

(2) Ces enfants ont été présentées par nous à la *Société de Pédiatrie* dans la séance du 20 juin 1905.

Leur hérédité est chargée. La mère, âgée de 29 ans, est assez nerveuse et, dit-elle, extrêmement impressionnable, sans jamais cependant avoir été atteinte d'une affection nerveuse caractérisée. Par contre, le père, âgé de 27 ans, qui aurait eu des convulsions dans son enfance, est actuellement un grand alcoolique. Il est ouvrier couvreur, de tout temps a bu de grandes quantités de vin et d'absinthe, et s'enivrait fréquemment. Depuis la naissance de ses filles, il est, à ce que nous raconte sa femme, ivre tous les jours. Il n'y a aucune tare nerveuse dans la famille des parents. Ils ont eu une première enfant, âgée maintenant de 8 ans, qui est tout à fait bien portante. Elle aurait été cependant atteinte, à l'âge de 2 ans, d'un « transport au cerveau » et serait restée deux jours dans le coma à ce moment.

Pendant qu'elle était enceinte de ses deux derniers enfants, la mère a eu plusieurs fois de vives frayeurs, dues aux scènes de violence auxquelles se livrait son mari pendant son ivresse. Cependant les deux enfants sont nées à terme. Mais, tandis que le premier accouchement avait été facile, les deux derniers furent pénibles, la période d'expulsion fut prolongée, mais on ne fit pas d'application de forceps. Il y avait dans les deux cas une présentation du sommet, mais, au moment de la naissance, l'aînée présentait une circulaire du cordon au niveau de la face.

Les enfants étaient normalement constituées, elles furent nourries au sein par leur mère et leur développement physique se fit bien. Ce qui frappa les parents, ce fut qu'elles ne voyaient pas. Les yeux étaient parfaitement ouverts, mais les enfants ne semblaient pas voir les objets. Cette absence de perception visuelle fut aussi marquée chez les deux sœurs et chez les deux se prolongea jusqu'à 14 mois. Leurs yeux avaient été examinés à la clinique du docteur Galezowski et trouvés normaux. Elles ont eu toutes deux une légère bronchite dans leur première année, l'aînée a eu la rougeole à 3 ans. Jamais elles n'ont eu de convulsions.

Nous verrons, par la description détaillée de leur état actuel, qu'elles présentent des troubles presque identiques.

L'aînée a la taille normale d'une enfant de son âge, 5 ans et demi. Elle ne présente aucune déformation, ni du crâne, ni du thorax, ni des membres. Elle a l'apparence d'une enfant en bonne santé. L'expression de son visage est très variable, tantôt très morne, semblant absente, tantôt vivante, rieuse, mais toujours assez peu

intelligente. A son entrée dans le service, elle ne comprenait pas ce qu'on lui disait et était incapable d'attention. Elle ne parle pas, elle a commencé à dire papa et maman à l'âge de 4 ans, mais c'est tout son vocabulaire. Elle se contente de pousser, assez rarement, quelques grognements. Elle fait ses besoins au lit et n'appelle jamais. Jamais on n'a pu la faire marcher, et quand on lui met les pieds à terre, ses jambes s'affaissent sous elle. Elle voit très bien les objets, les reconnaît et son champ visuel semble normal. Elle présente par instants du strabisme convergent, surtout du côté droit; les deux yeux ne sont presque jamais à la même hauteur, et tantôt le droit, tantôt le gauche est le plus élevé, mais ce strabisme remarqué de tout temps par sa mère n'est pas permanent et disparaît dans les mouvements des yeux. La langue n'est pas noire, elle est très mobile et l'enfant la remue et la tire presque constamment. On ne trouve pas d'asymétrie faciale permanente, mais les mouvements dont le visage est sans cesse animé produisent des déviations. La malade grimace perpétuellement, ouvre et ferme les yeux, tord la bouche, relève la lèvre supérieure, dévie les commissures. Quand la figure est quelques instants au repos, on voit encore s'esquisser des contractions musculaires au niveau du front, des lèvres ou des joues.

Ce qui est surtout frappant, ce sont les mouvements généralisés aux membres, au tronc et à la tête. La tête est animée de secousses survenant à intervalles plus ou moins réguliers, s'accompagnant de rotation et d'élévation de la face. Le tronc est le siège de mouvements répétés de flexion et d'extension, ayant un peu une allure serpentine. Mais c'est sur les membres, supérieurs et inférieurs, que l'athétose se manifeste surtout. Il n'y a pas prédominance à un côté de préférence, ni au bras plutôt qu'à la jambe. En effet, les mouvements changent de siège d'un moment à l'autre et modifient également leur aspect. Il y a ainsi, pour chaque membre, des moments où il est au repos. Il faut distinguer en plus deux variétés de mouvements : on remarque immédiatement de grands mouvements amples de tout un membre, mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse, de flexion de la cuisse sur le bassin, mouvements d'élévation du bras, geste de porter la main de l'autre côté du corps. Ces mouvements se succèdent à intervalles assez éloignés, ils sont lents, se font avec quelque raideur et une sorte de difficulté apparente qui rappelle les mouvements des hémiplégiques

Quand on examine l'enfant plus longtemps, on remarque qu'il existe des mouvements plus fréquents, mais moins amples. On les observe surtout aux mains. Les doigts remuent sans cesse, tantôt ils se mettent en flexion, tantôt ils s'écartent et on est surtout frappé par la fréquence d'une sorte d'ondulation de la main, commençant par la torsion du poignet qui se met en supination, en même temps que les doigts s'écartent et se mettent en griffe. Enfin, dans les instants de repos, la malade a le plus souvent encore quelques petits mouvements du pouce. Tous ces mouvements se succèdent assez lentement, chacun d'eux met un certain temps à se faire et donne une impression de tension. Les mouvements volontaires ont les mêmes caractères : l'enfant est maladroite et la préhension d'un objet est difficile, la main se déplace dans l'espace avant d'arriver à le saisir et se contracte ensuite sur lui avec un effort excessif. Tous ces mouvements cessent pendant le sommeil et, au moins à l'entrée à l'hôpital, on n'aurait su dire sous quelles influences ils se modifiaient. La mère n'a pu donner de renseignements sur l'époque de leur apparition ; elle les a toujours vus. On ne constate aucune paralysie et les masses musculaires ont leur développement normal, sans atrophie ni hypertrophie. La sensibilité cutanée et les réflexes étaient normaux. Une ponction lombaire n'avait montré aucune modification de tension du liquide céphalo-rachidien et on n'avait trouvé aucun élément cellulaire dans le liquide.

Nous devons ajouter qu'aujourd'hui, après un mois de séjour à l'hôpital, de notables modifications se sont produites dans l'état de Clarisse. Au point de vue cérébral, l'intelligence semble s'être développée : l'expression du visage est beaucoup plus vive, l'enfant s'intéresse à ce qui se passe autour d'elle, reconnaît ses voisines ; le personnel et est assez affectueuse. Elle comprend ce qu'on lui dit, fait des signes d'affirmation et de dénégation ; on a pu l'habituer à demander le pot, à boire seule sans trop renverser. Son vocabulaire ne s'est pas enrichi. Elle est assez rieuse, mais on retrouve son habitus de débile dans son rire bruyant, de même que dans les véritables aboiements par lesquels elle exprime son chagrin. Elle est devenue plus adroite, saisit plus facilement les objets qu'on lui tend. Les mouvements involontaires se sont modifiés. Les contorsions du tronc ont presque disparu, de même que les grands mouvements des membres. La face est toujours volontiers

grimaçante, les petits mouvements des doigts et des mains persistent. L'enfant semble faire effort pour diminuer ses mouvements et y arriver en partie. Quand on la fait rester tranquille dans son lit, les mains restent à peu près immobiles, et seules les jambes remuent sous la couverture; au reste, si on prolonge cette épreuve, tous les mouvements ne tardent guère à disparaître.

Nous serons brefs sur l'histoire de Renée, la jeune sœur, de 20 mois. En effet, nous avons vu qu'on peut juxtaposer les détails des deux accouchements et les incidents des premiers mois. Aujourd'hui l'état de l'enfant rappelle étrangement celui de sa sœur, mais les traits sont estompés. Elle a bonne mine, mais l'expression du visage est peu éveillée, très somnolente. On constate du strabisme convergent, intermittent, pouvant disparaître, plus marqué d'un côté ou de l'autre suivant les moments, mais semblant, à l'inverse de l'aînée, prédominer à gauche. Elle ne comprend guère ce qu'on lui dit et prête peu d'attention aux efforts qu'on fait pour la distraire. Elle est plus calme que sa sœur, mais cependant on retrouve chez elle les mêmes mouvements de la nuque et du tronc. Les jambes remuent presque tout le temps, elle les lève, les plie, les allonge, et tout cela lentement, donnant, comme chez Clarisse, l'impression de gestes paresseux et malhabiles. Ce qui domine chez elle, ce sont les mouvements des mains, qui sont sans cesse agitées, s'ouvrant, se fermant et se tordant. Pendant son sommeil l'enfant est tranquille et ne bouge plus. On ne retrouve pas non plus chez elle de déformations du squelette, d'atrophies musculaires, ni de rétractions. La sensibilité cutanée, la réflectivité tendineuse sont normales. Échappant davantage par son âge aux tentatives d'éducation, on ne constate pas, depuis son entrée à l'hôpital, l'amélioration qui est si nette chez sa sœur aînée.

En résumé, nous trouvons chez deux sœurs, nées d'une mère normale et d'un père alcoolique, un état pathologique caractérisé par des troubles de l'intelligence et des troubles moteurs. Les troubles de l'intelligence sont surtout évidents chez l'aînée, car à cinq ans elle ressemble à un enfant d'un an par le défaut d'attention, par la faible compréhension, et surtout par l'infériorité de ses moyens d'expression. Son vocabulaire est réduit à papa et maman, et pour se faire comprendre elle

se contente de grognements, qui expriment son chagrin, ou d'un rire bruyant, par lequel elle marque son contentement ; sa mimique est peu expressive et elle n'a même que peu de gestes à sa disposition. En outre, on n'a pu lui apprendre à marcher. La mère est surtout inquiète de ce retard, mais nous sommes frappés aussi par les mouvements qui agitent constamment la tête, le corps et les membres de l'enfant. Le visage est sans cesse tourné à droite, à gauche, levé, abaissé, et les yeux n'échappent pas à cette agitation ; on trouve du strabisme, mais sa variété se modifie suivant les instants et les yeux sont portés successivement en dehors, en haut, en bas, en dedans, et ces mouvements se font sans aucune synergie. La face est grimaçante, la langue est agitée. Le tronc se remue également, mais ce sont surtout les membres qui attirent l'attention : on y voit à la fois des mouvements totaux de déplacement, le bras ou la jambe étant élevé ou jeté en dehors ou en dedans, et des mouvements partiels d'extension ou de flexion d'un segment sur l'autre ; les mains et les pieds n'échappent pas à l'agitation générale, et les doigts eux-mêmes se meuvent dans tous les sens où le permettent leurs articulations.

Tous ces mouvements sont irréguliers comme rythme et comme forme : les mouvements mêmes succèdent à des gestes étendus, mais ils ont ce caractère commun d'être assez lents, de sembler assez maladroits et gauches. On a l'impression que les membres sont lourds à soulever, que le début des mouvements se fait avec effort, puis qu'une détente se produit et que tout se termine par une sorte de déclanchement. Pendant le sommeil les mouvements cessent. Ils semblent être atténués par la volonté et en tout cas sont moins marqués pendant les mouvements volontaires. Rappelons que nous n'avons trouvé en même temps ni paralysie, ni état spasmodique, ni troubles sensitifs, réflexes ou trophiques et qu'il n'existe aucune malformation chez cette enfant.

Après avoir examiné l'aînée, il est curieux de voir la cadette Renée, car les caractères de l'affection sont extraordinaire-

ment semblables. C'est une enfant de vingt mois, bien constituée, mais qui, dès le premier abord, donne l'impression d'une idiote ; elle a le regard vague, ne s'intéresse pas à ce qui se passe autour d'elle, il est extrêmement difficile d'attirer son intention. Elle ne parle ni ne marche. Comme chez sa sœur, la face grimace, les yeux louchent, mais d'une façon intermittente et avec une forme de strabisme variable. Elle se retourne sans cesse dans son berceau, ses bras et jambes remuent, ses mains se tordent, mais cependant l'agitation est moindre que chez l'aînée, les mouvements sont généralement moins étendus et se passent surtout dans le cou, les mains et les pieds. Pas plus chez Renée que chez Clarisse nous ne trouvons de paralysie, de spasmes, de perte des réflexes, de désordres sensitifs ou des modifications musculaires, osseuses ou articulaires.

Sa mère nous raconte très nettement son histoire et celle de ses enfants. Elle ne présente pas d'antécédents nerveux, si ce n'est une certaine impressionnabilité; elle a épousé un ouvrier couvreur, qui, lui, aurait eu des convulsions dans son enfance et qui, de tout temps assez volontiers ivrogne, est devenu progressivement un alcoolique invétéré. Une première enfant est née dans de bonnes conditions, elle a aujourd'hui 8 ans et est fort bien portante; elle a seulement eu, à l'âge de 2 ans, un « transport au cerveau ». Pour nos deux malades l'accouchement fut laborieux, la période d'expulsion fut prolongée, la tête de la plus jeune resta 40 minutes à la vulve ; quant à l'aînée, elle présentait une circulaire du cordon au niveau de la face et ne respirait pas ; elle fut d'ailleurs ranimée presque aussitôt. Nourries au sein par leur mère, elles se développèrent bien. Mais, jusqu'à 14 mois, l'une et l'autre parurent aveugles, elles ne semblaient pas voir les objets environnants et la mère alla consulter un spécialiste qui ne trouva aucune lésion oculaire. Le retard intellectuel fut d'autant plus sensible que les enfants avançaient plus en âge ; quant aux mouvements, la mère qui n'y attache pas grande importance les a toujours remarqués. A aucun moment on ne nota

de convulsions et, sauf une légère bronchite dans les premiers mois, il n'y eut pas de maladie infectieuse.

Quel diagnostic fallait-il porter chez ces malades? Les caractères de ces mouvements désordonnés, arythmiques, assez lents, généralisés, s'accompagnant d'une certaine raideur, les rapprochent des mouvements athétosiques, et en vérité il est bien peu d'autres affections avec lesquelles il soit possible de les confondre. Tout d'abord leur existence indépendante de tout autre trouble moteur de l'axe cérébro-spinal permet de les séparer d'avec les mouvements choréiformes, athétosiformes ou ataxiques qui accompagnent les hémiplégies organiques et le tabes. Leurs caractères généraux d'instabilité et d'irrégularité pourraient les faire rapprocher des chorées. Leur début presque congénital permet d'éliminer facilement la chorée de Sydenham, qui apparaît à une période plus avancée de l'enfance, la chorée héréditaire de Huntington, qui est l'apanage de l'adulte. Les accidents qu'on a décrits sous le nom de chorée électrique, de chorée d'Henoch Bergeron, de chorée de Dubini, sont également différents de ceux que nous étudions par les caractères des mouvements, qui sont brusques, violents, saccadés, moins généralisés. Le paramyoclonus multiplex de Friedreich est caractérisé par ses contractions rapides, cloniques, respectant généralement la face, s'accompagnant généralement de secousses fibrillaires des muscles. On ne saurait non plus penser à des tics, comme on doit le faire dans certains cas d'athétose: les mouvements de nos malades n'ont nullement le caractère d'expressions mimiques et n'ont pas les périodes d'arrêt si tranchées dans les tics.

Il est une affection à laquelle on pourrait penser davantage, c'est la chorée chronique de l'enfance, et Huet (1), dans sa thèse, s'attache à décrire longuement les caractères qui permettraient de faire cette distinction. Il s'efforce de montrer combien la démarche spasmodique de l'athétosique,

(1) Huet, *De la chorée chronique*. Thèse de Paris, 1889.

combien sa parole saccadée diffèrent de celles de la chorée chronique. Il donne avant tout une grande valeur à la forme des mouvements. « Ce qui distingue surtout l'athétose double de la chorée chronique, dit-il, c'est que dans la première les mouvements involontaires ne se font pas avec moelleux comme dans la seconde ; ils s'accompagnent de raideur, de rigidité des parties, il y a une contracture plus ou moins prononcée de tous les muscles, qui se retrouve aussi à propos des mouvements volontaires. Au repos les contractures diminuent, elles augmentent dans les examens, cependant elles ne suffisent pas d'habitude à empêcher de mouvoir les membres. » Ce qui caractériserait par conséquent l'athétose, c'est l'état de spasmodicité des mouvements. Il est certain que chez nos malades les gestes sont raides, que les membres se remuent d'une seule pièce et avec une sorte de déclanchement. Cependant nous ne constatons pas un degré de raideur aussi marqué que celui qui, d'après Huet, caractériserait l'athétose. Mais Audry a montré combien, dans certains cas, étaient mal tracées les limites qui séparent la chorée chronique de l'athétose, si mal tracées que certaines observations ont pu être successivement rattachées à chaque groupe. Brissaud et Hallion (1) ont également montré des formes de passage. D'autre part, l'état spasmodique très marqué paraît se rencontrer surtout dans les chorées de l'adulte, et avec Audry on fait rentrer dans l'athétose les cas atténués et les mouvements athétoïdes, car ils présentent les caractères essentiels de l'athétose. Aussi nous croyons-nous pleinement en droit de porter le diagnostic d'athétose double dans les deux cas que nous étudions.

Nous avons déjà eu occasion de dire combien le syndrome athétose nous semblait vaste. En effet, si, reprenant les différents cas de la littérature, nous comparons nos cas personnels, nous avons l'impression immédiate qu'on a réuni des faits fort dissemblables. On voit, portant la même étiquette

(1) Brissaud et Hallion, Athétose double. *Revue neurologique*, 1893, I, p. 314.

nosographique, des observations qui ne sont reliées que par l'existence des mouvements de type athétosique; mais ni l'évolution, ni l'aspect général, ni probablement l'étiologie ne sont les mêmes chez les divers malades.

L'époque d'apparition présente des variations considérables. Audry a réuni ces différentes dates et il nous montre l'athétose débutant au plus tôt à 11 jours, au plus tard à 65 ans. Il y a là un énorme écart, qui suffit à montrer combien peuvent être différents les facteurs étiologiques qui ont agi sur le nouveau-né et chez le vieillard. Dans l'ensemble, l'affection débute plus fréquemment dans l'enfance, mais ne laisse pas de ne paraître assez souvent qu'à l'âge adulte.

Même dans l'enfance il semble qu'il faille distinguer les cas antérieurs à 2 ans et les cas postérieurs. Avant 2 ans le début est souvent mal précisé : parfois les parents affirment nettement une date, plus ou moins rapprochée de la naissance, à laquelle ont commencé à apparaître les mouvements; ou bien le médecin ne reçoit que cette réponse : l'enfant a toujours remué comme cela. C'est ce qui s'est produit pour nos malades : la mère ne s'étonnait pas outre mesure des mouvements constants que faisaient ses enfants, pas plus que de leur maladresse, car, pour elle, cela allait tout naturellement avec leur faiblesse d'esprit. Les cas sont vraiment les cas d'athétose congénitale, car même, pour ceux dont on fait remonter le début à une date relativement tardive, il faut tenir compte de ce que des parents inattentifs ont pu n'être frappés de ces mouvements que lorsqu'ils ont voulu apprendre aux enfants à se servir de leurs mains, à marcher ou qu'ils ont essayé d'exiger d'eux une certaine immobilité.

Ce n'est pas seulement la date du début de l'affection qui présente de grandes variations, c'est encore, et peut-être davantage, les phénomènes qui ont marqué ce début. L'athétose peut être précédée de l'apparition d'une hémiplégie ou d'une paraplégie, qui persistent indéfiniment à un degré plus ou moins prononcé.

Dans ce cas, l'athétose est nettement symptomatique et par

conséquent fort différente des faits que nous étudions. Ce début s'observe d'ailleurs surtout à un âge assez avancé. Ce qui est plus souvent noté dans le jeune âge, ce sont les convulsions et les attaques épileptiformes, souvent accompagnées de phénomènes fébriles. Ces accidents, qui ressemblent à ceux de la polio-encéphalite aiguë, ont paru naturellement avoir une grande importance étiologique quand ils ont précédé l'athétose. Enfin restent les cas, comme ceux de Clarisse et de Renée Deq., où nul accident morbide, et en particulier aucun épisode aigu à symptômes nerveux, n'a annoncé le début de l'athétose. Les mouvements ne sont signalés, comme nous l'avons dit, que comme un trouble subordonné au mauvais développement intellectuel, les enfants ont surtout un degré plus ou moins marqué d'insuffisance cérébrale. Pourtant chez nos deux malades un trouble particulier existait dans la période pré-athétosique. Nous voulons parler de l'absence de perception visuelle, qui chez les deux enfants persista jusqu'au quatorzième mois. Elles semblaient complètement aveugles, et ce n'est que progressivement que, malgré l'absence constatée de toute lésion, elles parurent commencer à voir les objets extérieurs. Nous n'avons pas vu signaler ces troubles dans les diverses observations d'athétose, et nous devons dire à cette occasion que les mouvements des muscles moteurs de l'œil, mouvements si marqués que, à chaque examen, le strabisme se trouvait modifié dans sa direction, ont paru avoir chez nos malades une intensité toute particulière.

Les troubles cérébraux ont une importance qui varie beaucoup selon les auteurs. Rappelons que ces troubles font partie du tableau que donnèrent les premiers observateurs. Clay Schaw (1), qui intitule son mémoire : *Athétose ou Imbécillité avec ataxie*, écrit : « Avant de lire la description d'Hammond, j'avais remarqué une classe particulière, mais limitée d'imbéciles, qui se ressemblent étroitement par leur aspect et les

(1) Clay Schaw, On Athosis, or Imbecility with Ataxia. *Saint Bartholomew's hospital Reports*, vol. IX, 1873.

particularités du jeu de certains groupes musculaires. Les symptômes dont sont atteints ces imbéciles, qui comprennent des personnes des deux sexes, sont congénitaux ou surviennent immédiatement après la naissance. » De même Oulmont (1), dans sa thèse, dit que le plus grand nombre des sujets sont atteints d'atrophie cérébrale. Enfin l'athétose généralisée aurait, entre autres caractères, d'être primitive, congénitale ou installée de très bonne heure et d'exciter un degré plus ou moins marqué d'imbécillité, selon Kinnicut (2).

Puis, à mesure que les observations se multipliaient, les troubles moteurs étaient signalés chez des sujets d'intelligence assez développée ou même très intelligents. Les troubles cérébraux arrivaient ainsi à être considérés comme tenant une assez faible place chez les athétosiques. On faisait remarquer cependant que, chez nombre de ces sujets à intelligence suffisante, l'athétose était congénitale ou précoce, que ces cas ne relevaient pas de l'athétose symptomatique, comme on aurait pu le croire. D'autre part, les troubles de l'intelligence étaient notés chez des athétosiques à début tardif, consécutifs à un ictus, qui pouvait avoir déterminé, indépendamment l'une de l'autre, imbécillité et athétose. Ainsi celle-ci devenait de plus en plus un syndrome d'ordre purement moteur, où les troubles cérébraux apparaissaient contingents.

Cependant il est des cas, et les nôtres en sont, où il semble y avoir un lien étroit qui unit les mouvements athétosiques à la débilité cérébrale. On note tout d'abord ce défaut de perception visuelle, qui est directement en rapport avec l'insuffisance des fonctions du cerveau, puis simultanément deviennent sensibles, et l'état de déficit intellectuel, surtout apparent chez l'aînée, dont les fonctions psychiques devraient se développer, et les mouvements incessants et excessifs, également plus appréciables chez l'aînée, dont l'activité musculaire devrait être disciplinée, pour la marche et la préhension en

(1) Oulmont, *Étude clinique sur l'athétose*. Thèse de Paris, 1878.

(2) Kinnicut, Proceedings of the American neurological Association. *The Boston med. and surg. Journal*, 1878, II, p. 21.

particulier. Il faut admettre, au moins ici, un développement parallèle des différents troubles et une étroite subordination des uns aux autres.

A ces caractères tirés du début congénital, progressif, avec troubles cérébraux, nos observations ajoutent cette particularité, tout à fait remarquable, qu'on voit l'athétose se développer successivement chez deux sœurs. Le caractère familial de l'affection est exceptionnel. Massalongo, dans ses deux mémoires classiques parus en 1890, a retracé l'histoire d'une famille où, sur cinq enfants, trois furent atteints d'athétose : deux fils, à 7 et 6 ans, et une fille à 7 ans, et d'autre part un de ces malades, athétosique depuis l'âge de 12 ans, a un frère qui, au même âge, présenta des phénomènes analogues. Ces faits sont tout à fait intéressants, mais s'appliquent à une forme différente de celle que présentent nos malades, car l'athétose débuta tardivement et, au moins chez quelques-uns des malades de Massalongo, l'intelligence était peu atteinte. Un cas qu'Oulmont a publié comme tic congénital et qui fut depuis considéré comme un cas d'athétose double (Caroline B., observation XXXVI de la thèse d'Oulmont) se rapproche davantage des nôtres : la malade d'Oulmont et ses deux frères, venus après elle, ont eu dès leur naissance les mains agitées de mouvements, qui depuis lors ont persisté. Enfin Audry cite, d'après Friedlænder, le cas d'un frère et d'une sœur atteints tous deux de chorée congénitale, et qu'on rapporterait, sans doute, aujourd'hui à l'athétose. Dans un ordre de faits assez rapproché, Michaïlowsky (1) signale qu'un de ses malades athétosiques a un frère et une sœurs idiots.

L'existence même de plusieurs cas d'athétose dans la même famille est exceptionnelle ; le malade de Brissaud et Hallion avait une cousine germaine, âgée de 27 ans, atteinte, depuis l'âge de 6 ans, de danse de Saint-Guy. Les cas d'athétose héréditaire sont non moins rares ; on cite un cas que Kurella a rapporté en 1887, où l'athétose avait un début tardif; le père

(1) Michaïlowsky, *Étude clinique sur l'athétose double*, Thèse de Paris, 1892.

du malade avait souffert, à 40 ans, d'une affection mentale ressemblant à la chorée. Boinet (1) rapporte un cas plus certain : le père et le fils furent atteints d'athétose double, à 30 et 32 ans, tous deux après une frayeur. Mais il nous semble que, de ces différents cas, c'est chez nos malades que l'athétose double congénitale a le plus nettement le caractère familial.

Quelles causes peut-on invoquer pour expliquer cet état spécial qu'est l'athétose double, et en particulier quelles conditions ont présidé à son apparition chez nos malades ? On a invoqué tout d'abord des troubles survenus chez les malades eux-mêmes, et ceci est compréhensible pour les cas à évolution tardive : les maladies infectieuses semblent en effet être assez souvent à l'origine de l'affection, et leur action s'expliquerait facilement par les lésions inflammatoires qu'elles déterminent au niveau de l'axe cérébro-spinal ; on a signalé l'ictère, la rougeole et M. Grancher (2) fait remarquer que deux enfants atteintes d'athétose double, qu'il étudia dans une de ses leçons, avaient été antérieurement atteintes de diphtérie. On ne peut guère invoquer semblable étiologie dans nos observations d'athétose congénitale, et d'ailleurs Clarisse et Renée n'ont pas été atteintes de maladies infectieuses sérieuses. Par contre, on retrouve chez elles deux facteurs de grande importance : l'accouchement difficile et des antécédents héréditaires fâcheux. La part des accouchements laborieux serait, selon certains auteurs, considérable : Audry relève les faits d'accouchement prématuré, de mort apparente de fœtus ou d'anomalie dans l'expulsion, d'application de forceps, et il arrive pour les cas d'athétose congénitale à retrouver, dans 21 p. 100 des cas une anomalie dans l'accouchement. Cependant cette conclusion ne paraît pas satisfaisante à tous, et en particulier M. Grancher fait observer qu'il est hasardeux d'attribuer

(1) Boinet, Athétose double héréditaire chronique de l'adulte. *Société de neurologie*, juillet 1900. *Revue neurologique*, 1902, p. 637.

(2) Grancher, L'athétose. *Revue internat. de médecine et chirurgie*, 25 juin 1896, p. 222.

le développement d'une maladie aussi rare à une cause aussi commune que le traumatisme obstétrical. Dans les cas actuels, l'accouchement fut assez difficile, caractérisé pour Clarisse par l'existence d'une circulaire du cordon au niveau de la face et un état passager de mort apparente, pour Renée par une période d'expulsion prolongée, la tête restant quarante minutes à la vulve; et ce qui est troublant, c'est qu'un premier accouchement avait été facile et rapide et que l'enfant née dans ces conditions est normale.

D'autre part, on sait que l'alcoolisme des parents a été relevé dans un nombre assez grand d'observations d'athétose, et ici l'intoxication est très marquée chez le père et semble avoir augmenté depuis la naissance de la première enfant, normale. L'alcoolisme paternel ne s'est pas traduit seulement par la dangereuse hérédité qu'il transmettait, par la fragilité nerveuse qu'il amenait chez les enfants; il a retenti indirectement sur la santé de la mère pendant les grossesses; la mère, déjà émotive antérieurement, fut plusieurs fois fortement émue par les actes de violence auxquels l'ivresse conduisait son mari. On peut ainsi retrouver, à la naissance de nos malades, les conditions qui ont été le plus souvent incriminées dans l'étiologie de l'athétose : anomalies de l'accouchement, hérédité alcoolique, troubles nerveux maternels pendant la grossesse, et il semble que leur réunion a dû agir puissamment, dans une proportion qu'il est difficile de fixer pour chacun, pour faire naître les deux sœurs imbéciles et athétosiques. N'ayant pas eu de vérification anatomique, nous n'osons préjuger des lésions qui peuvent exister chez nos malades. Il est classique de ranger l'athétose double dans le groupe vaste, clinique et anatomique et assez mal défini des scléroses cérébrales, et on connaît les résultats de quelques autopsies d'athétose : on a surtout trouvé de la pachyméningite et de l'atrophie cérébrale plus ou moins marquée; on a noté également de la dégénérescence des faisceaux pyramidaux, ce qui a permis à Massalongo de faire de l'athétose un syndrome cérébro-spinal. Nous devons ajouter que, dans deux cas, Bour-

neville n'a pas trouvé de lésions. Il nous paraît probable qu'ici encore existe une certaine confusion entre les cas d'athétose tardive, souvent symptomatique, et les cas d'athétose congénitale, dont les lésions ne sont peut-être pas les mêmes, et peut-être pourrait-on admettre que certaines formes ne sont pas nécessairement accompagnées de grosses lésions matérielles. Nous pouvons ajouter que nous avons constaté l'absence actuelle d'une méningite en évolution, car la ponction lombaire a montré l'absence de tout élément cellulaire dans le liquide céphalo-rachidien de la plus âgée de nos malades.

Nous voudrions maintenant insister sur certaines modifications qui se sont produites chez nos malades pendant leur séjour à l'hôpital, et qui nous semblent capables d'apporter quelques éclaircissements à la physiologie pathologique de cette forme clinique de l'athétose. Nous avons signalé dans l'observation que Clarisse avait paru améliorée depuis son entrée. Au point de vue cérébral, il y a une différence extrêmement marquée : au début, elle était prostrée, inattentive à ce qui se passait autour d'elle, ne comprenant pas ce qu'on lui disait et encore bien plus incapable d'exprimer sa pensée par n'importe quelle manière. Petit à petit, elle devint attentive à ce qui se passait dans la salle, elle parut s'intéresser aux allées et venues, apprit à jouer à la balle, fut fort heureuse d'avoir une poupée. Nous arrivâmes bientôt à nous faire reconnaître d'elle et elle témoignait même d'une certaine affectuosité. La mimique devint plus expressive, elle put assez bien indiquer ce qu'elle désirait, et en particulier les infirmières lui apprirent à demander le pot. Ce qui nous frappa, ce fut la diminution des mouvements athétosiques, fortement parallèle au développement cérébral. Les mouvements sont beaucoup moins fréquents et la modification porte surtout sur les grands mouvements, de type brusque et de grande amplitude. Les troubles se limitaient de plus en plus à l'agitation des mains, surtout aux petits mouvements de torsion des doigts. Les mouvements volontaires deviennent plus habiles. La face est plus

tranquille, la langue cesse d'être continuellement tirée hors de la bouche. Le strabisme s'atténue. On se rend compte que l'enfant s'efforce à ne pas remuer quand on l'observe, et elle y réussit au moins en partie : si on s'arrête près de son lit, Clarisse reste quelques instants tout à fait tranquille : à peine voit-on se faire quelques mouvements de jambes sous la couverture, les mains sont immobiles. Tout à coup, cependant, elle recommence à bouger, il semble que sa provision de volonté soit épuisée. Les modifications sont moins apparentes chez la petite Renée. Cependant très certainement l'intelligence s'est développée, elle commence à s'intéresser aux choses, on arrive à l'amuser et l'agitation est en même temps moins grande.

En même temps que nous voyions s'opérer des changements, nous avons été frappés par la ressemblance qui existait entre les mouvements de nos malades et l'attitude des nourrissons, qui sont volontiers agités et font des mouvements petits ou grands, mais également sans but et sans régularité. Nous sommes ainsi arrivés à nous demander si dans cette forme d'attitude, au lieu d'invoquer une grosse lésion cérébrale, à localisation plus ou moins nette, arrêtant le développement des fonctions du cerveau, causant des mouvements anormaux, nous nous sommes demandés s'il n'y avait pas surtout un trouble fonctionnel, tenant à une lésion diffuse, et un retard dans le développement, qui se ferait comme chez les enfants normaux, mais avec une lenteur pathologique. Chez Clarisse et Renée, c'est, d'abord, l'éveil des fonctions sensorielles qui est extrêmement tardif, puisque la perception visuelle n'apparaît qu'après 14 mois, puis on est frappé par l'état cérébral peu en rapport avec leur âge : il est exactement celui d'enfants beaucoup plus jeunes, et, en même temps, les mouvements matériellement possibles sont à la fois malhabiles et d'une exubérance spéciale donnant l'athétose. Mais nous voyons sous nos yeux se faire petit à petit l'évolution des enfants : l'intelligence s'éveille progressivement, le cerveau commence à percevoir les faits extérieurs et à s'exprimer

au dehors, en même temps les mouvements se disciplinent, les mouvements involontaires deviennent plus rares et sont déjà moins intenses; au contraire, les mouvements volontaires sont plus nombreux, mieux coordonnés et plus adroits. Il semble, en somme, que le développement, après une période considérable où il semblait devoir ne pas se faire, ait commencé à parcourir ses diverses étapes, et ainsi disparaissent progressivement les différents caractères de ce syndrome d'athétose double congénitale.

L'avenir seul pourra nous dire quel sera le sort ultérieur de ces malades et quels progrès elles pourront faire. Déjà, certains des auteurs qui ont écrit sur l'athétose avaient insisté sur la possibilité d'une amélioration. Bourneville et Pilliet (1) avaient insisté sur ce fait : que la faiblesse intellectuelle est capable de diminuer et que ces malades sont susceptibles d'une certaine éducation. C'était également l'opinion de Clay Schaw, et le plus grand nombre des observations montre qu'en tout cas, l'imbécillité n'est pas progressive. A côté de cette amélioration mentale, il faut citer des cas où on a pu agir sur les mouvements athétosiques eux-mêmes. Il y a là un travail de rééducation motrice, qui semble relever de la gymnastique médicale, et c'est ainsi que Rinoldi (2) a pu avoir d'excellents résultats. Nous avons dit quelle amélioration s'était produite chez nos malades pendant leur séjour à l'hôpital. On s'était livré à un réel travail d'éducation cérébrale, s'attachant à fixer l'attention des enfants, puis à développer leur intelligence. On leur apprit à reconnaître les choses et les gens; on habitua l'aînée à faire comprendre ce dont elle avait besoin et à réclamer ce qui lui était nécessaire et n'était pas à sa portée. En même temps, on put lui apprendre à se servir de ses mains, d'abord pour prendre ce qu'on lui tendait, puis pour jouer, puis pour manger. Nous avons obtenu des résultats indiscu-

(1) Bourneville et Pilliet, Deux cas d'athétose double avec imbécillité. *Archives de neurologie*, 1887, XIV, p. 386, et 1888, XV, p. 433.

(2) Carlo Rinoldi, Deux cas d'athétose bilatérale. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 23 juin 1901, n° 75, p. 797.

tables; c'est un fait encourageant, et qui s'expliquerait facilement et qui se répétera probablement, si, comme nous le supposons, l'athétose double familiale, sans paralysie ni spasmes, relève d'un retard ou d'un arrêt de développement dû plutôt à une lésion diffuse qu'à une lésion localisée, faisant apparaître des troubles moteurs et cérébraux en rapport avec son siège anatomique.

SOCIÉTÉS SAVANTES

CONGRÈS INTERNATIONAL DE LA TUBERCULOSE

Tenu à Paris du 2 au 7 octobre 1905.

PREMIER RAPPORT

Préservation de l'enfant contre la tuberculose dans sa famille.

M. le professeur Heubner (de Berlin), *rapporteur*. — La statistique se trouve en défaut en ce qui concerne le sort de la progéniture des tuberculeux. Cependant, ses données n'en sont pas moins suggestives. C'est ainsi que, d'après Riffel, la tuberculose ne figure que dans 12 p. 100 des cas chez les enfants de conjoints bien portants, tandis que le pourcentage de cette affection est de 43 dans les familles dont le père ou la mère furent des tuberculeux. Pour ce qui en est de mon expérience personnelle, j'estime que très grande est l'influence de l'état de santé des parents sur la première et même la seconde génération quant à la morbidité tuberculeuse.

Par contre, on ne saurait, autant que je sache, invoquer aucun fait à l'appui de l'hypothèse de Reibmayer, d'après laquelle la tuberculose familiale conférerait une immunisation progressivement croissante aux membres de la famille contaminée, à l'égard de la tuberculose, si bien qu'on pourrait plutôt recommander qu'interdire les mariages entre tuberculeux.

Le médecin, alors qu'il est consulté par un tuberculeux au sujet d'un projet de mariage, devrait mettre à son consentement au moins deux conditions, à savoir : 1° que le processus morbide soit complètement éteint au moins depuis deux années et 2° que l'état des choses soit clairement et ouvertement expliqué aux fiancés.

Le mariage une fois consommé, une nouvelle question se pose : une mère tuberculeuse peut-elle allaiter son enfant ? La réponse ne devrait être, d'une façon générale, que négative, bien que dans ces derniers temps un pédiatre allemand, M. Schlossmann (de Dresde) ait émis l'opinion que la tuberculose de la mère ne serait pas une contre-indication à l'allaitement.

Nous voici donc en présence de la troisième question de la prophylaxie familiale de la tuberculose : celle qui concerne l'alimentation du nourrisson, question dont l'intérêt s'est encore accru depuis que Behring a mis en lumière la grande importance de la tuberculose d'origine alimentaire.

Presque au même moment où von Behring énonçait ses idées en Allemagne, Barbier, en France, insistait sur la possibilité d'une infection bacillaire générale sans tuberculose anatomique, d'une septicémie déterminée par les bacilles tuberculeux, susceptible, dans certaines conditions, de guérir, et dans laquelle, en cas de mort, on ne trouve ni tubercules miliaires ni foyers caséeux, mais des altérations d'apparence simplement inflammatoire.

Je ferai observer que cette action d'une infection tuberculeuse latente est de nature à éclairer d'un jour nouveau les états morbides désignés par le nom de scrofulose.

Toutes ces recherches nous engagent à prêter une attention particulière à l'alimentation artificielle des nourrissons pendant les premières semaines de leur vie, et ce d'autant plus que, à cette période, l'enfant est souvent confié à des mains étrangères, celles de la sage-femme ou de la personne chez laquelle il est en nourrice. Une instruction *ad hoc*, très complète, de ces femmes constitue donc un point important dans l'ensemble des mesures de préservation familiale contre la tuberculose. Cette instruction doit viser à mettre le nourrisson à l'abri de tout contact salissant et infectieux, ainsi que de l'ingestion d'aliments pouvant contenir des bacilles de la tuberculose.

Mais, même à un âge plus avancé, le danger d'infection du tube digestif de l'enfant, du fait de la malpropreté, n'en persiste pas

moins, ainsi que l'ont montré les recherches de Bartel et Spieler, de Preisich et Schutz, de Kluger.

Les enfants issus de tuberculeux demeurent indemnes de tuberculose alors qu'ils ont été séparés de bonne heure de leurs parents. C'est là un fait établi par nombre d'observations concluantes. L'isolement de ces enfants, ou l'isolement des parents malades jusqu'à leur guérison complète ou leur décès, serait donc la mesure de préservation la plus simple et, vraisemblablement, la plus rationnelle, mais elle est souvent impossible à réaliser. Donc, l'unique moyen vraiment pratique dont nous puissions disposer est l'observation des principes de l'hygiène de l'habitation dans chaque famille.

Je passe maintenant à la question de savoir ce que peut faire la famille pour augmenter la force de résistance de ses descendants à l'égard de la tuberculose, et, au cas où la famille serait réduite à l'impuissance, ce que pourraient faire, dans ce sens, les sociétés d'assistance mutuelle.

A ce sujet, nous possédons, non seulement une expérience pratique, mais aussi certains faits d'ordre scientifique. Comme l'a montré von Behring, l'infection tuberculeuse et la phtisie ne sont pas des notions identiques, la présence latente du virus tuberculeux dans l'organisme ne déterminant la production des lésions anatomiques que sous l'influence d'autres causes débilitantes variées. Cette manière de voir est confirmée par les expériences de Ficker sur les animaux. Ainsi se trouve expliqué ce fait, que nous autres, médecins d'enfants, avons souvent l'occasion d'observer, à savoir : l'éclosion de la tuberculose sous l'influence d'une maladie infectieuse aiguë, rougeole, scarlatine, coqueluche, etc.

Les moyens dont dispose la famille pour conférer à leurs membres la résistance nécessaire contre la tuberculose dépendent essentiellement de son état de fortune. La préservation contre la tuberculose est donc question d'argent, et le nombre des enfants auxquels les associations philanthropiques peuvent venir en aide au moyen de colonies scolaires et de sanatoria maritimes est minime en comparaison de celui des enfants qui ont besoin de cette assistance. Même l'œuvre si remarquable de M. le professeur Grancher se trouvera nécessairement limitée par les moyens qu'elle pourra réunir.

L'État et les communes pourront faire beaucoup pour les familles.

par l'amélioration incessante des conditions générales d'hygiène, suivant en cela l'exemple de l'Angleterre, invoquée par M. le professeur Grancher (création de bains publics, de parcs, d'emplacements pour exercices sportifs, etc.).

Une mesure très utile, préconisée, d'abord, par Derecq, en France, et par moi-même en Allemagne, est la création de maisons de convalescence annexées aux hôpitaux d'adultes et d'enfants.

Enfin, la famille aura plus tard à se préoccuper du choix de l'école, ainsi que de la profession pour l'enfant et veillera à lui éviter tout surmenage, scolaire ou autre.

DISCUSSION

M. A.-B. Marfan (de Paris), *rapporteur* (voir *Revue des mal. de l'Enfance*, 1905, n° 10, p. 433).

M. Ganghofner pense que le danger de contagion par la terre des jardins publics est moins grave que ne le pense M. Marfan, parce que le bacille de la tuberculose disparaît vite à la surface du sol, sous l'influence de la lumière et de l'air.

M. Cazeau reproche à M. Marfan de ne pas avoir suffisamment insisté sur le rôle de l'altitude dans la préservation de l'enfance contre la tuberculose, et d'avoir laissé de côté l'action des eaux minérales.

M. Tissier loue le rapporteur d'avoir signalé l'importance de la gymnastique respiratoire, que réalise surtout la gymnastique suédoise.

M. Marfan répond que, certainement, le bacille disparaît à la surface du sol, mais pas de suite. Il reste dangereux pendant un temps qui n'est pas négligeable.

Contagion familiale de la tuberculose chez l'enfant.

M. J. Comby (de Paris). — La tuberculose n'est pas une maladie héréditaire; l'hérédité de terrain n'existe pas plus que l'hérédité de graine. Il est vrai que la tuberculose est souvent une maladie familiale, ce qui a pu donner à l'hérédité une existence apparente. La contagion, et plus particulièrement la contagion familiale, explique tout.

Quant à la porte d'entrée du contage, elle est manifestement dans les voies aériennes.

Sur 1.026 autopsies d'enfants faites en dix ans à l'hôpital, j'a. relevé 386 cas de tuberculose (plus de 37 p. 100). Sur ces 386 tuberculeux, 376 au moins (plus de 97 p. 100) avaient les ganglions bronchiques caséeux. Je n'ai pas trouvé un seul cas de tuberculose primitive du tube digestif. Avant trois mois, 2 p. 100 seulement des enfants sont tuberculeux; de trois à six mois, il y en a 15 p. 100; puis la proportion monte à 30, à 40, à 60 p. 100. Cela plaide contre l'hérédité, dont le rôle est exceptionnel. Enfin, les investigations cliniques montrent que la plupart des enfants sont contagionnés par leurs proches.

Le nez et la gorge considérés comme portes d'entrée de la tuberculose.

MM. Boulay et F. Heckel. — La clinique, l'anatomie et la physiologie pathologiques s'unissent pour montrer la fréquence de l'origine naso-pharyngée de la tuberculose, en particulier de la tuberculose méningée et pulmonaire.

La tuberculisation pulmonaire se fait en trois étapes : 1re étape, naso-pharyngienne ; 2e étape, ganglionnaire, cervico-médiastine ; 3e étape, pleuro-pulmonaire.

Ce mode d'infection, par la voie lymphatique rhino-cervico-médiastinale, explique mieux que tout autre la localisation de la tuberculose dans les sommets. Il montre qu'il n'est pas indifférent de laisser des lésions, mêmes banales et considérées par beaucoup de médecins comme sans intérêt, évoluer sans soins dans les fosses nasales, le pharynx, les amygdales, car elles sont autant de portes ouvertes à l'infection.

M. Veillard (de Lausanne) estime, d'après ses recherches, qu'on doit apporter tous ses soins à faire disparaître le catarrhe naso-pharyngien, chez les enfants dont le nez est suintant: on trouve dans cet écoulement les traces des éléments tuberculeux plus ou moins caractérisés.

Tuberculose des domestiques et secret médical.

M. Zuber. — La préservation de l'enfant dans la famille exige souvent l'éloignement immédiat d'une domestique atteinte de tuberculose. Cette mesure impose au médecin qui la provoque les

ménagements les plus grands vis-à-vis de la domestique congédiée, dont il obtiendra d'abord la libération du secret médical et pour laquelle il réclamera à la famille l'assistance matérielle et morale qui lui permettra de se soigner. La situation toujours délicate que crée un cas de ce genre pour le médecin serait évitée si les familles adoptaient la mesure suivante : n'engager une domestique pour lui confier leurs enfants qu'après un examen médical préalable et un certificat de bonne santé.

M. Marfan. — La question soulevée par M. Zuber est très importante. Je connais des faits où les enfants ont été contagionnés par les domestiques. La solution est très délicate, car il y a des parents qui, dès qu'ils sont avertis de l'état de maladie de leur personnel, s'en séparent brusquement, les jetant quelquefois sur le pavé.

Adénopathie trachéo-bronchique et tuberculose latente chez l'enfant.

M. J. Roux. — La tuberculose chez l'enfant est souvent latente; elle est extrêmement fréquente : 14 p. 100. Elle est toujours ganglio-pulmonaire, avec évolution ou non-évolution ganglionnaire. Nous n'avons jamais trouvé la loi de Parrot en défaut.

La tuberculose pulmonaire latente est croissante jusqu'à 6 ans; dès la deuxième année elle est presque maxima. Il existe un plateau maximum de 2 à 7 ans. La tuberculose ganglionnaire en évolution décroît à 8 ans et s'éteint à 15 et 16 ans. L'extrême fréquence de la tuberculose ganglionnaire en évolution dès la deuxième année et les années suivantes, sa diminution avec l'âge nous font admettre que toute tuberculose a des tendances à guérir chez l'enfant.

Radioscopie et diagnostic de la tuberculose et de l'adénopathie trachéo-bronchique chez l'enfant.

M. J. Roux (de Cannes). — La radioscopie est nécessaire dans le diagnostic de la tuberculose ganglio-pulmonaire latente. Elle rend les observations plus précises, plus positives : elle supprime le doute clinique. La zone pulmonaire moyenne voisine des ganglions a été très rarement trouvée moins perméable. La radioscopie

nous a fait reconnaître la haute valeur des signes inspiratoires (Grancher) et de la percussion pulmonaire et ganglionnaire. Pour le diagnostic précoce, la radioscopie est l'auxiliaire indispensable de la clinique.

M. G. Barret (de Paris) s'appuie sur un millier d'examens effectués à l'hôpital des Enfants-Malades (service du docteur Variot) et au dispensaire Furtado-Heine (malades du docteur Leroux.) Les constatations qu'il a faites sont :

1° Hypertrophies ganglionnaires. Elles semblent pouvoir se distinguer en deux groupes, d'après l'aspect et le siège des ombres observées sur l'écran : foyers latéraux, répondant le plus souvent à des adénites banales ; foyers médians ou médio-latéraux, répondant aux adénopathies trachéo-bronchiques proprement dites.

2° Ombres produites par la condensation du tissu pulmonaire. Foyers d'induration et de congestion. Obscurités d'origine pleurale. Pleurésies sèches. Épanchements.

3° Rétrécissement du champ pulmonaire. Scléroses.

M. Gastine estime qu'on doit employer en pareil cas, seulement la radiographie; il prétend que la radioscopie est dangereuse et qu'elle ne donne pas de renseignements utiles.

Recherches sur les éliminations urinaires au début de la tuberculose infantile.

MM. Barbier et Boisnot. — Les contradictions qui existent au sujet des déchets azotés et phosphorés des tuberculeux, tiennent à ce que les conditions d'examen ne sont pas comparables et qu'on ne saurait assimiler, par exemple, un tuberculeux au début, qui lutte avec des organes encore intacts, à un phtisique cachectique, dont le tube digestif, le foie, les reins, etc., sont plus ou moins altérés par l'intoxication tuberculeuse. L'état du tube digestif et la nature de l'alimentation sont également à déterminer.

Quand on fait cet examen chez des enfants de 8 à 15 ans, soumis à un régime fixe, au repos, présentant des signes de tuberculose au début, on constate :

1° Une augmentation de la quantité totale et par kilogramme des urines ;

2° Une augmentation des déchets azotés et phosphorés, allant jusqu'au double de la quantité normale;

3° Des variations de ces quantités chez les mêmes malades, en rapport avec leur réaction, vis-à-vis l'infection tuberculeuse.

Le pneumothorax chez les enfants.

M. Cruchet (de Bordeaux). — 1° Le pneumothorax tuberculeux est le moins fréquent des pneumothorax chez l'enfant ; 2° il est lui-même exceptionnel chez l'enfant ; 3° la broncho-pneumonie tuberculeuse est la cause étiologique le plus ordinairement notée dans les observations ; 4° le pneumothorax tuberculeux siège presque toujours à la base pulmonaire gauche ; 5° le diagnostic en est souvent difficile ; 6° le pronostic en est généralement fatal.

DEUXIÈME RAPPORT

Préservation scolaire contre la tuberculose.

1. F. Ganghofner (de Prague), *rapporteur*. — Dans la lutte contre la tuberculose dans les écoles, il s'agit, en première ligne, de mesures à prendre contre la disposition et, en seconde ligne seulement, contre le danger d'infection.

Le nombre des cas de tuberculose pulmonaire ouverte est minime chez les écoliers, comparé à celui des cas de tuberculose rangés sous la dénomination de scrofulose. Bien des enfants en âge scolaire souffrent de tuberculose latente, et, lors de leur entrée à l'école, leur force de résistance, vis-à-vis des multiples facteurs nocifs de l'enseignement scolaire, se trouve déjà diminuée. Ces causes nocives sont de nature à créer ou à accroître, si elle existe, la prédisposition à la tuberculose.

2. Les causes nuisibles pour la santé comprennent, d'une part, l'hygiène défectueuse des locaux scolaires et, d'autre part, des facteurs dépendant du mode même de l'enseignement. Dans la première catégorie rentrent : la viciation de l'air dans les locaux scolaires, par suite de leur encombrement, l'insuffisance de la ventilation et du nettoyage, la production de poussière, le chauffage défectueux. Les facteurs de la deuxième catégorie dépendent de ce que, dans le but et le plan d'enseignement, la culture corporelle n'a pas une place suffisante à côté de la culture de l'esprit.

3. Pour réduire au minimum le préjudice porté à la santé et la

diminution de la force de résistance par l'école, on doit exiger l'observation des principes de l'hygiène dans les locaux scolaires et une réforme de l'enseignement laissant aux élèves assez de temps pour la culture corporelle et le repos, et permettant, par plus d'individualisation, de décharger ceux que signale leur faiblesse physique. Il y aurait lieu aussi de prendre des mesures pour éviter la dissémination par l'école des maladies infectieuses à la suite desquelles se manifestent souvent les lésions tuberculeuses : la coqueluche et la rougeole, par exemple.

4. L'exigence, théoriquement justifiée, d'après laquelle les enfants atteints de tuberculose pulmonaire ouverte, ou de tuberculoses externes secrétantes, ne devraient point fréquenter les écoles et devraient recevoir un enseignement spécial, ne saurait avoir de consécration légale tant que des établissements spéciaux répondant à ce desideratum n'existeront pas d'une façon suffisante.

D'ailleurs, on doit, en raison de leur état général, déconseiller la fréquentation de l'école à nombre d'enfants atteints de tuberculose pulmonaire, et c'est là un résultat qu'obtiendront généralement, sans difficulté, en usant de douceur, les médecins des écoles et les professeurs. Dans les autres cas, on devra pallier le danger par l'emploi de crachoirs et d'un enseignement approprié.

5. Lorsqu'il s'agit d'écoles populaires, cet enseignement devra, non point porter sur la contagiosité de la tuberculose, mais viser à développer le sens de la propreté et de l'hygiène en général.

6. On doit éloigner de l'enseignement les maîtres tuberculeux et surtout ceux qui sont atteints, de tuberculose ouverte des voies aériennes. Il faut chercher à éviter l'entrée dans la carrière de l'enseignement des prédisposés à la tuberculose et venir en aide à ceux que le mal a atteints, en leur octroyant de larges congés avec maintien du traitement intégral ou, à l'occasion, en les faisant entrer dans un sanatorium.

7. Pour arriver à une prophylaxie scolaire efficace, la collaboration constante des médecins des écoles est indispensable ; aussi devrait-on chercher à en appointer dans toutes les écoles populaires et dans tous les établissements d'enseignement.

L'histoire de la préservation scolaire contre la tuberculose est de date toute récente : elle ne remonte pas à plus de huit ou neuf ans.

M. Méry (de Paris), *rapporteur*. — Une première question se pose,

c'est de savoir si les cas que l'on constate sont nés à l'école et dus à la contagion, ou bien si ce sont des cas importés dans l'école, d'origine familiale et non scolaire.

La tuberculose ouverte peut frapper les maîtres, peut frapper les élèves : voilà déjà deux sources de contagion, les plus fréquentes.

Il existe, en outre, des *conditions générales favorisant la contagion*, qui s'appliquent aussi bien aux maîtres qu'aux élèves, par exemple celles qui tiennent aux locaux eux-mêmes et à leur salubrité.

Les écoles servent, en outre, de temps en temps, à des cours d'adultes, à des réunions publiques. On les utilise également, pendant la période des vacances scolaires, pour le logement des troupes. Toutes ces agglomérations dans le milieu scolaire peuvent être la source de contagions tuberculeuses, surtout si les élèves sont chargés du balayage, surtout si le balayage se fait à sec.

La *contagion venant des maîtres* est peut-être la plus fréquente et la plus dangereuse. On n'est pas d'accord, d'ailleurs, sur la fréquence de la tuberculose chez les instituteurs. Pour M. Brouardel, un quart ou un cinquième des instituteurs seraient tuberculeux. M. Weil-Mantou estime cette proportion à 20 p. 100. Au Congrès d'hygiène scolaire, les médecins inspecteurs des écoles, en particulier M. Louis Gourichon, ont protesté contre ce pourcentage, trop élevé à leur avis. Le docteur L. Gourichon n'a vu que deux instituteurs tuberculeux en seize ans. Le docteur H. Gourichon, deux en six ans. MM. Delobel et Roblot, dans un travail sur le Dispensaire antituberculeux de l'Enseignement primaire de la Seine (Congrès d'hygiène scolaire), sur 2.862 adhérents, ont trouvé 50 malades atteints de tuberculose, soit 2,5 p. 100.

Les faits d'ailleurs bien démontrés de la contagion des élèves par des instituteurs tuberculeux ne sont pas très fréquents. *La contagion des enfants sains par les enfants porteurs de tuberculoses ouvertes* est encore plus exceptionnelle.

Les trois origines principales de la contagion tuberculeuse à l'école : présence dans l'école de personnes étrangères dont la surveillance hygiénique est à peu près impossible, maîtres présentant des lésions ouvertes et contagieuses, élèves pareillement atteints, ne fourniront jamais qu'un nombre extrêmement restreint de cas de tuberculose d'origine véritablement scolaire, minorité infime si

on les compare à ceux qui sont d'origine extérieure à l'école et y ont été apportés alors qu'ils étaient nés dans le milieu familial.

Les mesures de prophylaxie sont de deux ordres : 1° les mesures de prophylaxie collective, qui ont surtout pour but d'empêcher la propagation de la tuberculose à l'école ; 2° les mesures de préservation individuelle, qui visent plus particulièrement à empêcher ou à arrêter le développement de la tuberculose chez les enfants prédisposés ou porteurs de lésions latentes.

Les mesures de prophylaxie collective comprennent tout d'abord celles qui ont pour but de réaliser l'*hygiène des locaux*. On devra se préoccuper, dans la construction des écoles, de faire pénétrer le plus de lumière possible dans les classes et dans les cours. La ventilation, l'aération réclameront également l'attention des architectes scolaires. Dans les classes, la surface réservée à chaque élève devrait être d'*au moins* 1 mq. 25. Toutes les mesures destinées à réaliser le maximum de propreté pour les locaux et le mobilier devront être adoptées ; on devra conseiller, pour la peinture des murs, des revêtements imperméables et lavables (peinture laquée et ripolin). En ce qui concerne les parquets, on pourrait souhaiter leur remplacement par un enduit sans joints, comme le grès cérame ; à défaut de cela, on doit recommander le paraffinage des parquets.

Le balayage à sec doit être formellement interdit, il doit être remplacé par le balayage humide.

Doit-on continuer à tolérer le balayage, fût-il humide, par les élèves. La plupart des Sociétés antituberculeuses et la Ligue des médecins et des familles pour l'hygiène scolaire se sont prononcées énergiquement contre le balayage par les élèves. M. Alapetite, préfet du département du Rhône, a pris des mesures pour le supprimer dans son département. Cependant la Commission permanente de la tuberculose n'a pas cru devoir interdire le balayage par les élèves, espérant y trouver une leçon de choses utiles pour eux. Mais il faudrait que le balayage humide fût partout pratiqué suivant les règles désirables et qu'il ne fût pas un pseudo-balayage humide, comme je l'ai vu assez souvent. Personnellement, je reste partisan de la suppression du balayage par les élèves.

L'interdiction de cracher par terre, l'installation de crachoirs sont, bien entendu, des mesures indispensables.

La désinfection générale des locaux doit être pratiquée au moins

une fois par an. Un nettoyage complet des écoles, la désinfection même s'il est nécessaire, devront être faits toutes les fois qu'il y aura eu dans ces écoles agglomération d'individus étrangers à l'école (cours d'adultes, conférences, et surtout réunions publiques). Celles-ci devraient, autant que possible, y être interdites.

Toutes les fois qu'un cas de tuberculose contagieuse sera constaté dans les écoles, une désinfection complète des locaux sera indispensable. S'il s'agit de logement occupé par un tuberculeux, la désinfection devrait être complétée par le renouvellement des peintures et des papiers.

Les livres et autres objets ayant appartenu aux tuberculeux contagieux devront, bien entendu, être détruits.

Ces mesures pour l'hygiène des locaux et du mobilier ont fait le sujet de dispositions éditées par la Commission permanente de la tuberculose, que nous ne faisons que résumer.

Lorsqu'un cas de tuberculose contagieuse est constaté, qu'il s'agisse de maîtres, de serviteurs ou d'élèves, son éviction s'impose. Il est désirable que ces malades soient soignés dans des établissement spéciaux. Il est désirable également qu'une situation budgétaire spéciale soit faite aux instituteurs.

Pour les enfants atteints de lésions tuberculeuses, osseuses ou ganglionnaires ouvertes, le groupement dans les hôpitaux marins s'imposera. Les enfants atteints de tuberculose pulmonaire ouverte, qui ne sont pas nombreux, nous l'avons dit, devront être soignés dans leurs familles ou dans des sanatoria. Il n'en existe d'ailleurs aucun à l'heure actuelle.

Il est des mesures indirectes de prophylaxie collective, dont l'importance est aussi très grande. Je veux parler de l'éducation sanitaire des maîtres et des élèves et de l'enseignement de l'hygiène en général ; enfin et surtout de l'*enseignement antituberculeux*.

Parmi les moyens de prophylaxie indirecte, je pourrai citer également le développement de la mutualité scolaire. On pourrait peut-être trouver là une partie des ressources nécessaires au traitement des petits tuberculeux.

DISCUSSION

M. Meunier (de Loir-et-Cher) signale la création dans son département d'une école à la campagne, destinée aux enfants du départe-

ment chétifs, souffreteux ou atteints de tuberculose latente ou formée. Les donatrices attendent, pour verser leurs souscriptions, que l'œuvre soit reconnue d'utilité publique.

M. E. Tissier. — Au Congrès international de Mons, on a voté qu'à l'école, le matin serait réservé au cerveau, l'après-midi aux poumons. J'ai pu appliquer dans le Sud-Ouest la gymnastique suédoise avec de très heureux résultats. Je puis opposer le livre du médecin à celui de l'économe. A l'école normale de jeunes filles de Pau, le nombre des entrées à l'infirmerie est tombé d'année en année de 36 à 16, puis à 8, tandis que les frais de nourriture augmentaient dans les comptes de l'économe. Mêmes résultats au collège de Sarlat.

M. Louis Gourichon. — Nous sommes de l'avis de M. Méry; la tuberculose ouverte, quand elle existe à l'école, est contractée en dehors de l'école.

La tuberculose chez les instituteurs est bien moins fréquente qu'on ne l'avance. C'est une exagération notoire de dire qu'il y a 20 p. 100 d'instituteurs tuberculeux à Paris et dans les grandes villes.

La Société de secours mutuels des instituteurs publics de la Seine, qui a compté dans ces dix dernières années de 185 à 265 membres, n'a eu que 12 cas de tuberculose durant cette période.

Voici les chiffres de la Société antituberculeuse de l'enseignement primaire du département de la Seine :

1903 : 2.215 membres, 65 tuberculoses fermées, 20 tuberculoses ouvertes, 1 *décès*.

1904 : 2.475 membres, 85 tuberculoses fermées, 24 tuberculoses ouvertes, *3 décès*.

1905 : 2.862 membres, 50 cas de tuberculose en sept mois.

Enfin, à Paris et dans la Seine, sur 7.153 membres du corps d'enseignement primaire, il n'y a que 69 *cas* de tuberculose avérée, dont les porteurs sont en congé illimité avec traitement intégral.

De même les statistiques démontrent que la mortalité des instituteurs à Paris est moitié moindre que la mortalité générale : 9,15 p. 1.000 au lieu de 19,5 p. 1.000; en Angleterre, 604 au lieu de 1.000, et de 111 au lieu de 192 par *tuberculose pulmonaire*.

Nous éliminons des écoles tout porteur de maladies contagieuses, tuberculose ou autres, maître ou élève.

L'enseignement de l'hygiène et l'enseignement antituberculeux

à l'école doivent être faits par les gens compétents, c'est-à-dire par les médecins scolaires.

La nécessité de l'inspection médicale s'impose dans toutes les écoles, pour assurer la préservation scolaire contre la tuberculose.

M. Butte signale un mode peu connu de contamination des livres scolaires. Il s'agit d'un livre emporté par un enfant sain dans sa famille, où le père tuberculeux feuilletait le livre avec ses doigts mouillés de sa salive. M. Butte a fait tremper dans de l'eau les feuillets les plus souillés et a montré par l'inoculation aux cobayes la nature tuberculeuse de ce liquide.

M. Audeoud (de Genève). — L'importance de l'enseignement antituberculeux des maîtres est énorme, car il faut l'accord entre eux et les médecins si l'on veut arriver à des résultats. Le médecin réduit à ses propres efforts n'arrive pas au but.

M. Merlin (de Saint-Étienne. — A la campagne, la tuberculose chez les enfants a deux principaux facteurs : le taudis et l'insuffisance de l'alimentation. Celle-ci est facile à constater quand on examine ce qu'est le repas de midi apporté à l'école par l'enfant. Dans la Loire, nous commençons à établir des cantines scolaires. Le Congrès ferait œuvre utile en apportant pour ces œuvres le concours des pouvoirs publics.

M. Jablonski précise les conditions d'hygiène collective des écoles, et propose de combattre les poussières par l'imperméabilisation des planchers, la peinture au ripolin et le goudronnage des coins. Il recommande les dortoirs spéciaux pour les élèves atteints de tuberculose latente ou fermée.

M. E. Petit estime qu'il vaudrait mieux envoyer ces malades dans des établissements spéciaux.

La croissance des enfants prédisposés à la tuberculose.

M. M. Springer (de Paris). — Les poussées de croissance, résultant d'excitations vives des cartilages de conjugaison, peuvent déterminer, chez les enfants prédisposés, l'éclosion de la tuberculose. Le développement impérieux du système osseux attire et fixe une grande quantité de substances minérales. Lorsque l'alimentation, pour une raison quelconque, ne peut pourvoir complètement à ce besoin, il se produit, au profit du tissu osseux, une déminéralisa-

tion des éléments anatomiques qui renferment le plus de substances minérales et surtout des phosphates. Il résulte, de ce virement des fonds de la nutrition, une dystrophie générale de l'organisme, qui favorise le développement du bacille chez les prédisposés.

Pour lutter contre cet effet physiologique, il convient : 1° de modérer la croissance ; 2° de fournir à l'organisme les substances qu'il doit assimiler et fixer.

Ce problème peut être résolu à l'aide des moyens suivants :

Éviter tout ce qui peut exciter l'activité des cartilages de conjugaison, c'est-à-dire s'abstenir de *gymnastique*, de marcher, de faire des exercices musculaires. S'abstenir de toutes les formes excitantes de l'*hydrothérapie*, c'est-à-dire les balnéations et les douches froides. On évitera les *stimulants*, comme le café, le vin, la bière, l'alcool. On recommandera le *repos*, *les applications d'eau chaude* à 40° avec de la décoction de guimauve ou de têtes de pavot, l'emploi de l'*électricité statique* sous formes d'effluves, *les applications locales*, *au niveau du cartilage de conjugaison du genou*, de compresses imbibées de substances auxquelles on attribue des effets sédatifs et décongestionnants. Pour lutter contre la dystrophie générale, l'expérience m'a démontré que les substances les plus efficaces sont les phosphates organiques à l'état vivant, c'est-à-dire n'ayant subi aucune préparation chimique, les éléments hydrocarbonés, le lait, les œufs, la viande en quantité modérée.

Parmi les médicaments qui équilibrent le mieux la nutrition des enfants dystrophiés, j'ai obtenu les meilleurs résultats avec l'arsenic, le cacodylate de soude, les préparations d'iode et l'emploi des sérums artificiels.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

Paris, imp. E. ARRAULT et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

TRAVAIL DU SERVICE ET DU LABORATOIRE DU PROFESSEUR HUTINEL, A L'HOSPICE DES ENFANTS-ASSISTÉS.

Le poids et les urines dans la rougeole.

Par MM. P. NOBÉCOURT, G. LEVEN et PROSPER MERKLEN.

Dans ces derniers temps, on s'est beaucoup occupé des modifications du poids et des urines au cours des maladies aiguës, en tenant compte, plus qu'on ne l'avait fait auparavant, des aliments et des boissons ingérés; c'est là en effet un élément dont les recherches récentes ont démontré toute l'importance. La rougeole cependant n'a pas encore suffisamment attiré, croyons-nous, l'attention des médecins. Elle mérite d'être étudiée à divers titres : c'est une infection à évolution rapide et à cycle facile à embrasser dans son ensemble; dans nombre de cas elle reste pure; sauf complications, elle retentit peu sur la santé générale; elle s'observe enfin chez des sujets jeunes et indemnes, par suite de tares antérieures.

Nous avons envisagé dans nos études le poids des malades pendant le cours de l'affection, la quantité d'urine excrétée, l'élimination des chlorures et de l'urée. Nos observations ont trait à 13 enfants, âgés de 3 à 12 ans. Neuf d'entre eux ont été soumis à un régime fixe, consistant soit en 1 l. 500, soit en 2 litres de lait, plus un demi-litre d'eau. Les quatre autres n'ont pas reçu une alimentation aussi strictement mesurée; mais, pour avoir ingéré une quantité de lait variable à leur gré, ils n'en ont pas moins pris chaque jour, comme on peut le voir dans les tableaux ci-joints, une nourriture dont les doses ne variaient que dans de petites proportions.

Voici, sous forme de tableaux, le résumé de nos observations :

I. — *Hau..., Maurice, né le 16 juin 1902.*
Rougeole le 9 juin 1905.

JOURS de MALADIE	TEMPÉRATURE M.	TEMPÉRATURE S.	POIDS	URINES PAR 24 HEURES Volume	NaCl	Urée	RÉGIME
1	39,4	38,5					Lait : 1 l. 500 Eau : 1/2 litre
2	37,8	38,8					
3	39,6	39					
4	38,2	37,6					
5	38,2	38,4	10,800				
6	37,5	37,4	10,600				
7	37,6	37,4	10,500	900	2,79	8,33	
8	37,2	37,4	10,650	740	1,69	7,81	
9	37,3	37,2	10,600	770	1,97	5,53	
10	37,4	37,1		940	2,15	6.28	
11	37,3	37,4		920	2,48	7,82	
12	37,2	37,1		910	2,08	7,72	
13	37,3	37,2	10,600	850	1,94	5,95	
14	37,4	37,2	10,600				

II. — *Auf..., Maurice, né le 19 décembre 1901.*
Rougeole le 9 juin 1905.

JOURS de MALADIE	TEMPÉRATURE M.	TEMPÉRATURE S.	POIDS	URINES PAR 24 HEURES Volume	NaCl	Urée	RÉGIME
1	»	38					Lait : 1 l. 500 Eau : 1/2 litre
2	37,8	39					
3	38,9	39,2					
4	38,6	38,4					
5	38	37,6					
6	37,6	37,5					
7	37,6	37,4		950	1,91	8,20	
8	37,5	37,2	12,200	920	2,23	7,22	
9	37,3	37,2		950	2,43	8,47	
10	37,3	37,2		1.425	3,46	8,83	
11	37,3	37,1		1.190	3,04	8,93	
12	37,2	37	12,250	1.315	2,84	11,41	
13	37,2	37,4	12,350	1.460	3,15	12,08	
14	37,2	37,3	12,450				

III. — *Barb..., Paul, né le 8 janvier 1901.*
Rougeole le 4 juillet 1905.

JOURS de MALADIE	TEMPÉRATURE		POIDS	URINES PAR 24 HEURES			RÉGIME
	M.	S.		Volume	NaCl	Urée	
1	»	39,5					Lait : 1 l. 500 Eau : 1/2 litre
2	38,8	37,8					
3	37,6	37,3					
4	37,4	37,2					
5	37,3	37,3	13,100	890	1,92	6,14	
6	37,1	37,3	13,290	730	1,47 (?)	4,59 (?)	
7	37,3	37,2	13,200	950	1,78	6,46	
8	37,3	37,3	13,250	780	2,52 (?)	4,50 (?)	
9	37,2	37,3	13,200	970	2,09	5,28	
10	37,3	37,2	13,100	910	1,83	7,65	
11	37,3	37,2	13,250	600	1,29 (?)	6,97 (?)	
12	37,4	37,3	13,200	1.060	2,18	13,10	
13	37,4	37,3	13,100				
14	37,3	37,3	13,250				
15	37,1	—					

IV. — *Chev..., Madeleine, née le 22 juillet 1899.*
Rougeole le 20 mai 1904.

JOURS de MALADIE	TEMPÉRATURE		POIDS	URINES PAR 24 HEURES			RÉGIME
	M.	S.		Volume	NaCl	Urée	
1	38,1	38,3	14,050	1.150	8,31		1 l. 500 lait
2	39	39,8	14,250	890	2,71		—
3	39	38,3	14,150	850	2,42		—
4	37,9	37,5	14,100	960	3,77		—
5	37,4	37,5	14,300	910	3,12		—
6	37,2	37,5	14,300	1.100	3,85		—
7	37,3	37,5	14,450	980	3,01		—
8	37,3	37,4	14,400	810	2,15		—
9	37,1	37,4	14,500	1.130	3,60		—
10	36,9	37,2	14,550	1.260	5,46		—
11	37,1	37,5	14,400	1.000	3,07		—
12	37,2	37,3	14,350	1.280	9,62		—
13	37,1	37,4	14,350	1.100	5,28		—
14	36,9	37,5	14,400	1.170	7,18		—
15	37,5	37,2	14,500	—	—		—
16	37,2	37	14,500	1.000	6,14		—
17	37,2	37,4	14,500	1.160	6,34		—
18	36,9	37,3	14,550	970	5,79		—
19	37	37,4	14,500	730	5,46		—
20	37,2	37,4	14,500	1.050	6,56		—
21	37,5	—	14,450	—	—		—

I. — *Hau..., Maurice, né le* 16 *juin* 1902.
Rougeole le 9 *juin* 1905.

JOURS de MALADIE	TEMPÉRATURE M.	TEMPÉRATURE S.	POIDS	URINES PAR 24 HEURES Volume	NaCl	Urée	RÉGIME
1	39,4	38,5					Lait : 1 l. 500 Eau : 1/2 litre
2	37,8	38,8					
3	39,6	39					
4	38,2	37,6					
5	38,2	38,4	10,800				
6	37,5	37,4	10,600				
7	37,6	37,4	10,500	900	2,79	8,33	
8	37,2	37,4	10,650	740	1,69	7,81	
9	37,3	37,2	10,600	770	1,97	5,53	
10	37,4	37,1		940	2,15	6.28	
11	37,3	37,4		920	2,48	7,82	
12	37,2	37,1		910	2,08	7,72	
13	37,3	37,2	10.600	850	1,94	5,95	
14	37,4	37,2	10,600				

II. — *Auf..., Maurice, né le* 19 *décembre* 1901.
Rougeole le 9 *juin* 1905.

JOURS de MALADIE	TEMPÉRATURE M.	TEMPÉRATURE S.	POIDS	URINES PAR 24 HEURES Volume	NaCl	Urée	RÉGIME
1	»	38					Lait : 1 l. 500 Eau : 1/2 litre
2	37,8	39					
3	38,9	39,2					
4	38,6	38,4					
5	38	37,6					
6	37,6	37,5					
7	37,6	37,4		950	1,91	8,20	
8	37,5	37,2	12,200	920	2,23	7,22	
9	37,3	37,2		950	2,43	8,47	
10	37,3	37,2		1.425	3,46	8,83	
11	37,3	37,1		1.190	3,04	8,93	
12	37,2	37	12,250	1.315	2,84	11,41	
13	37,2	37,4	12,350	1.460	3,15	12,08	
14	37,2	37,3	12,450				

III. — *Barb..., Paul, né le 8 janvier 1901.*
Rougeole le 4 juillet 1905.

JOURS de MALADIE	TEMPÉRATURE		POIDS	URINES PAR 24 HEURES			RÉGIME
	M.	S.		Volume	NaCl	Urée	
1	»	39,5					Lait : 1 l. 500 Eau : 1/2 litre
2	38,8	37,8					
3	37,6	37,3					
4	37,4	37,2					
5	37,3	37,3	13,100	890	1,92	6,14	
6	37,1	37,3	13,290	730	1,47 (?)	4,59 (?)	
7	37,3	37,2	13,200	950	1,78	6,46	
8	37,3	37,3	13,250	780	2,52 (?)	4,50 (?)	
9	37,2	37,3	13,200	970	2,09	5,28	
10	37,3	37,2	13,100	910	1,83	7,65	
11	37,3	37,2	13,250	600	1,29 (?)	6,97 (?)	
12	37,4	37,3	13,200	1.060	2,18	13,10	
13	37,4	37,3	13,100				
14	37,3	37,3	13,250				
15	37,1	—					

IV. — *Chev..., Madeleine, née le 22 juillet 1899.*
Rougeole le 20 mai 1904.

JOURS de MALADIE	TEMPÉRATURE		POIDS	URINES PAR 24 HEURES			RÉGIME
	M.	S.		Volume	NaCl	Urée	
1	38,1	38,3	14,650	1.150	8,31		1 l. 500 lait
2	39	39,8	14,250	890	2,71		—
3	39	38,3	14,150	850	2,42		—
4	37,9	37,5	14,100	960	3,77		—
5	37,4	37,5	14,300	910	3,12		—
6	37,2	37,5	14,300	1.100	3,85		—
7	37,3	37,5	14,450	980	3,01		—
8	37,3	37,4	14,400	810	2,15		—
9	37,1	37,4	14,500	1.130	3,60		—
10	36,9	37,2	14,550	1.260	5,46		—
11	37,1	37,5	14,400	1.000	3,07		—
12	37,2	37,3	14,350	1.280	9,62		—
13	37,1	37,4	14,350	1.100	5,28		—
14	36,9	37,5	14,400	1.170	7,18		—
15	37,5	37,2	14,500	—	—		—
16	37,2	37	14,500	1.000	6,14		—
17	37,2	37,4	14,500	1.160	6,34		—
18	36,9	37,3	14,550	970	5,79		—
19	37	37,4	14,500	730	5,46		—
20	37,2	37,4	14,500	1.050	6,56		—
21	37,5	—	14,450	—	—		—

IX. — *C..., Louise, née le 14 mai 1900.*
Rougeole le 7 mai 1904.

JOURS de MALADIE	TEMPÉRATURE		POIDS	URINES EN 24 HEURES			RÉGIME
	M.	S.		Volume	NaCl (manque)	Urée	
1	38,1	38,3	13,300	320			1 l. 250 lait.
2	37,5	37,2	13,300	820			Id.
3	37	37,1	13,210	980			Id.
4	36,8	37	13,000	760			1 l. 500 lait.
5	36,8	37,1	13,000	980			1 l. 250 lait.
6	36,8	37,2	12,800	1.120			Id.
7	36,7	37,1	13,000	1.000			Id.
8	36,9	37,3	13,000	1.000			Id.
9	36,9	37,2	13,050	1.120			1 l. 500 lait.
10	37,2	37	13,200	750			Id.
11	37,2	37,5	13,000	950			Id.
12	36,8	37,2	13,050	1.050			Id.
13	36,7	37,2	13,250	—			Id.
14	37,1	37,2	13,200	1.050			Id.
15	37,1	37,5	13,120	1.030			Id.
16	37,3	37,5	13,020	950			Id.
17	37,4	37,2	13,020	890			Id.
18	37,1	37,5	12,950	850			
19	37,4	—	12,850				

X. — *C..., Olga, née le 28 août 1899.*
Rougeole le 11 mai 1904.

JOURS de MALADIE	TEMPÉRATURE		POIDS	URINES PAR 24 HEURES			RÉGIME
	M.	S.		Volume	NaCl	Urée	
1	»	39,2	»	»	»		1 litre 250 lait.
2	38,1	38,3	12,500	430	2,62		1 — 250 —
3	38	38,9	12,665	430	1,93		1 — 250 —
4	38	37,8	12,500	300	1,35		1 — 350 —
5	37,3	37,4	12,900	320	0,99		1 — 500 —
6	37	37,4	12,800	570	2,41		1 — 200 —
7	37,4	37,5	12,500	600	2,26		1 — 500 —
8	37	37,3	12,650	620	2,17		1 — 500 —
9	37,2	37,2	12,650	—	—		1 — 500 —
10	37,1	37,3	12,650	1.030	4,14		1 — 500 —
11	37,3	37,5	12,600	940	2,81		1 — 500 —
12	37,2	37,3	12,700	1.030	3,48		1 — 500 —
13	37,4	37,2	12,700	900	—		990 —
14	37,5	37,3	12,750	680	2,60		1 — 500 —
15	37,6	37,4	12,650	560	1,61		1 — 500 —
16	37,3	37,1	12,550	570	1,76		1 — 500 —
17	37,4	37,2	12,400	—	—		
18	37,3	37,4	—	—	—		
19	37,2	37,2	—	—	—		

XI. — *B..., André, né le 16 avril 1899.*
Rougeole le 4 mai 1904. Otite.

JOURS de MALADIE	TEMPÉRATURE		POIDS	URINES PAR 24 HEURES			RÉGIME
	M.	S.		Volume	NaCl	Urée	
1	39,8	39,7	»	»	»		»
2	38,3	38	14,670	210	1,22		1 litre 250 lait.
3	37,8	37,7	14,630	310	1,51		1 — 250 —
4	37,5	37,1	14,700	340	1,43		1 — 250 —
5	37,4	37,5	14,400	650	1,67		1 — 250 —
6	38,1	38,5	14,435	660	1,55		1 — 250 —
7	37,8	37,4	14,430	370	1,41		1 — 500 —
8	37,5	37,7	14,300	430	2,02		1 — 250 —
9	37,1	37,2	14,170	530	2,84		1 — 250 —
10	37,3	37,5	14,000	620	2,17		1 — 300 —
11	37.3	37	14,000	720	2,25		1 — 350 —
12	37.2	36.9	14.050	910	4,77		1 — 500 —
13	37,1	37,3	14,000	730	2.59		1 — 500 —
14	36,9	37,1	13,930	800	3,07		1 — 520 —
15	37	36,9	13,950	750	2.96		1 — 500 —
16	37	37.3	14.130	830	3,04		1 — 500 —
17	37,5	37	14,070	710	3,33		1 — 500 —
18	37,1	37.2	14,000	900	3,30		1 — 500 —
19	36.9	37,1	14,000	880	2,48		1 — 600 —
20	37,2	37.5	14,070	1.400	7,65		1 — 600 —
21	36,9	37,4	14,200	1.150	5,06		1 — 600 —
22	37,1	—	14,250				

XII. — *C..., François, né le 16 avril 1896.*
Rougeole le 10 mai 1904.

JOURS de MALADIE	TEMPÉRATURE		POIDS	URINES PAR 24 HEURES			RÉGIME
	M.	S.		Volume	NaCl	Urée	
1	38,2	39,4	20,800	450	3,07		1 litre 250 lait.
2	38	37,5	21,100	—	—		1 — 300 —
3	37,4	37.5	20,710	720	3,61		1 — 300 —
4	37,1	37,2	20,550	850	3,01		1 — 300 —
5	37	37,2	20,500	1.250	5,85		1 — 500 —
6	36,9	37,1	20,500	1.140	4,89		1 — 750 —
7	36,7	37,3	20,500	900	4,01		1 — 750 —
8	37,3	37,6	20.500	1.250	5 »		1 — 750 —
9	37,3	37,4	20,500	1.350	4,36		1 — 750 —
10	36,9	37,3	20.550	—	—		1 — 500 —
11	37,2	37,4	20,300	1.100	4,29		1 — 750 —
12	36,9	37,3	20,200	—	—		1 — 500 —
13	36,9	37,3	20,150	1.230	2,86		1 — 500 —
14	36,7	37,3	20,200	1.450	—		1 — 600 —
15	36,9	37,1	20,300	1.320	—		1 — 600 —
16	36,9	37	20,400	1.460	4,20		1 — 700 —
17	36,8	37,3	20,350	1.330	3,47		1 — 700 —
18	36,8	—	—	—	—		

XIII. — *Luc..., Jeanne, née le 25 décembre 1898.*
Rougeole le 31 juillet 1905.

JOURS de MALADIE	TEMPÉRATURE M.	TEMPÉRATURE .	POIDS	URINES PAR 24 HEURES Volume	NaCl	Urée	RÉGIME
1	37,6	37,7					Lait : 1 l. 500. Eau : 1/2 litre.
2	37,4	38,7					
3	38,7	39,4					
4	38,5	39,9	16,800				
5	38,2	39,5		550	1,33	6,42	
6	37,9	38,4	16,800	950	1,66	8,13	
* 7	37,4	37,5	16,850	1.060	2 »	9,51	
8	37,3	37,6	16,900	980	1,66	8,50	
9	37,2	37,5	17,000	920	1,85	6,82	
10	37,1	37,5	16,900	900	1,57	3,88	
11	37		17,000				
12							
13							
14							
15							

I. Poids des malades. — Meunier (1), au début de la rougeole, a constaté une baisse de poids, qui commence le 4e ou le 5e jour de la contagion, c'est-à-dire cinq ou six jours avant l'apparition des phénomènes d'invasion. Nous avons négligé cette période, qui nécessite des conditions difficiles à réaliser, et nous n'avons pesé nos petits malades qu'à partir du moment où se manifestait l'éruption. *C'est au début de l'éruption que correspond dans notre travail le premier jour de la maladie.*

Comment à partir de ce moment se comporte le poids des morbilleux? Huit de nos observations sont susceptibles de nous fournir des renseignements sur ce point. Sur ces 8 faits, en dehors de variations journalières sans importance, nous avons noté 7 fois une baisse de poids plus ou moins marquée; une seule fois le poids est resté invariable (obs. X). Cette chute, qui varie de 150 à 950 grammes (quantité appréciable chez des sujets de 10 à 15 kilogrammes en moyenne), débute dès le 2e ou 3e jour après l'apparition de

(1) H. Meunier, Sur un symptôme nouveau de la période précontagieuse de la rougeole et sur sa valeur prophylactique. *Gazette hebd. de méd. et chir.*, 6 novembre 1898, n° 89.

l'éruption. Voici au surplus ce que nos observations nous apprennent à cet égard : dans l'observation IV, la chute commence le 2e jour; dans l'observation VII, le 2e jour; dans l'observation IX, le 3e jour; dans l'observation XI, le 5e jour; dans l'observation XII, le 3e jour.

Le poids atteint son minimum du 5e au 8e jour, il se relève alors en 24 à 48 heures et augmente de 150 à 400 grammes d'emblée, en général de 200 à 300 grammes. L'observation I nous montre un enfant dont le poids gagne 150 grammes du 7e au 8e jour et reste ensuite stationnaire; l'enfant de l'observation II reprend 250 grammes du 8e au 14e jour; celui de l'observation III, pesé à partir du 6e jour seulement, ne varie guère en dehors des oscillations journalières de 100 à 150 grammes; celui de l'observation IV reprend 200 grammes au 5e jour et 200 grammes encore au 15e jour, soit un total de 400 grammes; dans l'observation V il n'y a pas de modifications; le malade de l'observation VI augmente de 500 grammes du 6e au 14e jour; celui de l'observation VII, de 300 grammes du 6e au 8e jour, puis oscille sans subir de nouveaux changements; celui de l'observation VIII gagne 300 grammes du 5e au 6e jour et ensuite reste également à peu près stationnaire; celui de l'observation IX remonte de 200 grammes le 7e jour et ne varie plus guère après; l'observation X, comme nous l'avons déjà noté, n'offre pas de différences sensibles de poids d'un jour à l'autre; l'observation XI n'indique non plus aucune augmentation; l'observation XII montre une diminution de poids, qui se prolonge jusqu'au 14e jour; l'enfant de l'observation XIII, enfin, augmente de 200 grammes du 4e au 9e jour.

La lecture des observations précédentes montre donc qu'après l'apparition de l'éruption il y a une chute de poids, qui atteint son minimum du 5e au 8e jour (1); qu'ensuite le poids remonte en général, sans atteindre toutefois le poids primitif; que quelquefois il reste stationnaire; que plus rarement la

(1) Dans quelques observations recueillies avec M. Brelet, la chute de poids fait directement suite à celle de la période prééruptive notée par Meunier.

diminution s'accentue davantage. Ces courbes de poids sont indépendantes de la quantité de lait ingérée par l'enfant, puisqu'elles s'observent aussi bien dans les cas où celle-ci est restée fixe que dans ceux où elle était variable. Nous verrons, chemin faisant, s'il y a un rapport à établir entre le poids, la quantité d'urine excrétée, l'urée et les chlorures.

II. Quantité d'urine excrétée. — Huit de nos observations sont assez complètes pour pouvoir nous fournir sur ce chapitre des données utiles.

Signalons tout d'abord les oscillations quotidiennes de l'excrétion urinaire, dont l'étude ne comporte du reste aucune conclusion. Il faut en effet envisager des périodes suffisamment longues. Sous ce rapport, nous avons cru nous rapprocher autant que possible de la vérité clinique, en considérant des périodes de quatre jours qui répondent à peu près aux diverses phases de l'évolution morbide (1er, 2e, 3e, 4e jours; — 5e, 6e, 7e, 8e jours, etc.). Nous conservons ce même cadre, lors même que nous n'avons pu recueillir que les urines de trois ou de deux jours, — en indiquant le fait bien entendu. Il nous a paru nécessaire de réunir sous forme de tableau les différents taux de l'excrétion urinaire à toutes ces périodes, en les comparant aux variations du poids dans le même laps de temps.

En parcourant ce tableau, on voit que, dans la période des quatre premiers jours, il existe en général de l'oligurie, moins appréciable d'ailleurs dans les formes légères, quand la température reste rapprochée de la normale ; c'est là d'ailleurs un phénomène observé dans presque toutes les maladies infectieuses. Dès la deuxième période (5e, 6e, 7e, 8e jours), la quantité d'urine s'élève, et cela d'autant que l'oligurie de la phase précédente était plus marquée. Pendant les trois dernières phases de la maladie, la quantité d'urine augmente, diminue, ou reste stationnaire. Plus caractéristiques, au contraire, sont les deux premiers stades. Le contraste entre l'oligurie primitive et la polyurie secondaire tend à s'atténuer chez les malades peu gravement atteints, jusqu'à faire place,

OBSERVATIONS	PÉRIODES ENVISAGÉES	URINE EXCRÉTÉE	MOYENNE de L'URINE EXCRÉTÉE quotidiennement	VARIATION de POIDS
	Jours			
4	1er, 2e, 3e, 4e,	3.850	962	Perte : 550.
	5e, 6e, 7e, 8e,	3.800	950	Augmentation : 300.
	9e, 10e, 11e, 12e,	4.670	1.167	Perte : 50.
	17e, 18e, 19e, 20e.	3.910	977	Stationnaire.
5	6e, 7e, 8e,	3.220	1.073	Stationnaire.
	9e, 10e, 11e, 12e,	4.610	1.152	Id.
	13e, 14e, 15e, 16e.	4.550	1.137	Perte : 150.
8	3e, 4e,	2.710	1.355	Perte : 100.
	5e, 6e, 7e, 8e,	5.440	1.360	Stationnaire.
	9e, 10e, 11e, 12e.	4.670	1.167	Id.
9	1er, 2e, 3e, 4e,	2.890	722	Perte : 300.
	5e, 6e, 7e, 8e,	4.100	1.025	Stationnaire.
	9e, 10e, 11e, 12e,	3.870	967	Augmentation : 50.
	13e, 14e, 15e,	Au-dessus de 1.000 gr. par 24 heures		
	16e, 17e, 18e.	1.860	620	Perte : 170.
10	2e, 3e, 4e,	1.160	386	Stationnaire.
	5e, 6e, 7e, 8e,	2.110	527	Augmentation : 150.
	9e, 10e, 11e, 12e,	3 000	750	Augmentation : 50.
	13e, 14e, 15e, 16e.	2.710	677	Perte : 150.
11	2e, 3e, 4e,	860	286	Augmentation : 30.
	5e, 6e, 7e, 8e,	2.110	527	Perte : 400.
	9e, 10e, 11e, 12e,	2.780	695	Perte : 150.
	13e, 14e, 15e, 16e,	3.110	777	Augmentation : 80.
	17e, 18e, 19e, 20e.	3.890	972	Perte : 60.
12	1er, 2e, 3e, 4e,	Au-dessous de 850 gr. par 24 heures		Perte : 250.
	5e, 6e, 7e, 8e,	4.540	1.135	Perte : 50.
	13e, 14e, 15e, 16e.	5.460	1.365	Augmentation : 200.
13	5e, 6e, 7e, 8e,	3.540	885	Augmentation : 200.
	9e, 10e.	1.820	910	Stationnaire.

dans les formes d'absolue bénignité, à une excrétion urinaire identique pendant toute la durée de la maladie. Brunschwig, dans sa thèse (1), émet sur ce point des idées conformes aux nôtres, mais ses examens n'ont pas été poursuivis d'une manière aussi systématique et aussi prolongée.

En dehors des variations journalières, le poids ne nous a pas paru beaucoup influencé par le taux des urines. Comme nous l'avons dit plus haut, le début du cycle morbide s'accom-

(1) Brunschwig, *Contribution à l'urologie clinique infantile.* Thèse de Paris, 1902.

pagne toujours d'une perte de poids, coïncidant par suite avec l'oligurie de cette période. Ultérieurement le poids augmente ou reste stationnaire, malgré une polyurie parfois abondante. De même Garnier et Sabaréanu (1) se refusent à rapporter la chute de poids des scarlatineux à leur polyurie de guérison.

III. Chlorures. — Dans six de nos observations, nous avons un nombre suffisant de dosages quotidiens des chlorures urinaires pour tirer des déductions probantes. Nous aurons recours, ici encore, à la division en périodes de quatre jours.

OBSERVATIONS	PÉRIODES ENVISAGÉES	CHLORURES ÉLIMINÉS pendant la période	MOYENNE quotidienne des chlorures	OBSERVATIONS
4	1er, 2e, 3e, 4e,	8,90	2,96	Le taux fort élevé des chlorures du premier jour dans l'observation IV faussera it notre moyenne. Plutôt que de prendre les 17,21 de NaCl que l'enfant aurait urinés en quatre jours, nous préférons n'envisager que les 2e, 3e, 4e journées, ce qui nous paraît plus conforme à la vérité.
	5e, 6e, 7e, 8e,	12,13	3,30	
	9e, 10e, 11e, 12e,	21,75	5,43	
	16e, 17e, 18e, 19e.	24,15	6,33	
8	3e et 4e,	6,69	3,34	
	5e, 6e, 7e, 8e,	11,05	2,78	
	9e, 10e, 11e, 12e.	13,96	3,64	
10	2e, 3e, 4e,	5,90	1,96	
	5e, 6e, 7e, 8e,	7,83	1,95	
	10e, 11e, 12e,	10,43	3,47	
	14e, 15e, 16e.	5,97	1,99	
11	2e, 3e, 4e,	4,16	1,38	
	5e, 6e, 7e, 8e,	6,65	1,66	
	9e, 10e, 11e, 12e,	12,73	3,18	
	13e, 14e, 15e, 16e,	11,66	2,91	
	17e, 18e, 19e, 20e.	16,76	4,19	
12	1er, 3e, 4e,	9,69	3,23	
	5e, 6e, 7e, 8e.	19,75	4,93	
13	5e, 6e, 7e, 8e,	6,65	1,66	
	9e, 10e.	3,42	1,71	

Des chiffres que contient le tableau précédent découle une première conséquence : l'élimination chlorurée n'est pas soumise à l'évolution de la maladie. C'est en effet aux variations des chlorures ingérés qu'il convient d'attribuer les variations des chlorures éliminés. Chez les deux enfants des observa-

(1) Garnier et Sabaréanu, Des variations de poids au cours de la scarlatine. *Presse méd.*, 23 mars 1904, n° 24.

tions VIII et XIII, dont l'alimentation était fixe, le taux des chlorures n'a jamais présenté de sensibles différences pendant toute la durée de la rougeole. Par contre, chez les enfants des observations X, XI et XII, dont la dose quotidienne de lait ingéré était variable, les chlorures subissent des oscillations parallèles à la quantité de lait absorbée : dans l'observation X, en effet, le maximum de NaCl répond à la troisième période, la seule pendant laquelle l'enfant ait pris 1.500 grammes de lait chaque jour ; dans l'observation XI, l'ingestion de lait et l'excrétion des chlorures s'élèvent de pair aux dernières périodes ; dans l'observation XII, l'enfant absorbe moins de lait et rend moins de NaCl durant la première période que durant la seconde. Signalons, en terminant, l'augmentation graduelle du taux des chlorures chez l'enfant de l'observation IV, dont le régime était cependant constant ; il y a probablement à invoquer un facteur qui nous échappe.

Ces constatations nous amènent à nier dans la rougeole tout rapport entre l'excrétion chlorurée, d'une part, et le poids ou la diurèse, d'autre part. Achard (1) fait de même remarquer que le volume de l'urine des 24 heures n'est pas parallèle dans ses variations à l'excrétion chlorurée, et qu'une crise chlorurique peut survenir sans polyurie véritable, comme la polyurie se montrer sans hyperchlorurie.

IV. Urée. — Nous procéderons suivant le mode qui nous a servi jusqu'à présent.

L'excrétion de l'urée, contrairement à celle des chlorures, est très influencée par la rougeole. Le tableau ci-joint le démontre. Dans les observations II, III, VI, VIII, les quantités d'urée rendues en moyenne par jour augmentent jusqu'au 12e jour ; dans l'observation V, elles augmentent jusqu'au 16e ; dans les observations I et XIII, elles ont leur maximum dès la deuxième période, c'est-à-dire avant le 9e jour. L'urée s'élimine donc suivant une courbe, dont le maximum plus ou

(1) Achard, Le rôle du sel en pathologie. *L'Œuvre médico-chirurgicale*, n° 39. Masson et Cie.

OBSERVATIONS	PÉRIODES ENVISAGÉES	URÉE ÉLIMINÉE pendant LA PÉRIODE	MOYENNE QUOTIDIENNE DE L'URÉE
1	7e, 8e,	16,14	8,07
	9e, 10e, 11e, 12e.	27,35	6,83
2	7e, 8e,	15,42	7,71
	9e, 10e, 11e, 12e.	37,64	9,41
3	5e, 6e, 7e, 8e,	21,69	5,42
	9e, 10e, 11e, 12e.	33,00	8,25
5	6e, 7e, 8e,	16,15	5,38
	9e, 10e, 11e, 12e,	38,92	9,73
	13e, 14e, 15e, 16e,	61,76	15,44
	17e, 18e.	24,23	12,11
6	6e, 7e, 8e,	32,24	10,74
	9e, 10e, 11e, 12e,	63,15	15,78
	13e, 14e.	23,04	11,52
8	3e, 4e,	17,60	8,80
	5e, 6e, 7e, 8e,	62,92	15,73
	9e, 10e, 11e, 12e.	82,81	20,70
13	5e, 6e, 7e, 8e,	32,56	8,14
	9e, 10e.	10,70	5,35

moins précoce varie, d'après nos observations, du 7e au 16e jour et se trouve le plus souvent du 9e au 12e jour. Ce taux élevé ne persiste pas plus de 24 heures ; aussitôt après, l'urée commence à baisser. Ultérieurement il n'y a aucune particularité digne d'être relatée. Nos sept observations ont à ce point de vue une valeur absolue, car les enfants auxquels elles ont trait absorbaient une quantité toujours identique de lait ; il est impossible par suite d'incriminer des changements dans le régime alimentaire pour expliquer les modifications de l'excrétion uréique.

Nos recherches nous ont montré, d'autre part, l'absence de tout rapport entre le taux de l'urée et les variations de poids des sujets. Dans les observations I et XIII, l'urée a diminué à partir du 7e jour ; dans les observations II, III, VI, elle s'est élevée jusqu'aux 12e, 13e jours ; or ces variations de l'urée en sens inverse ne s'en accompagnent pas moins toutes d'une augmentation de poids du sujet, sauf en ce qui concerne l'observation III, où le poids est à peu près stationnaire. Dans l'ob-

servation V, le poids reste stationnaire, malgré la courbe ascendante puis descendante de l'urée. La même manière de voir s'applique à l'ensemble de l'observation VIII.

Il n'y a pas non plus de parallélisme à établir entre la quantité d'urée et le volume des urines. Si en effet, dans les observations II, III, V, VI, XIII, la quantité d'urée varie à peu près avec celle de l'urine — et cela de façon plus ou moins stricte suivant les observations et suivant les jours considérés, dans les observations I et VIII le parallélisme est moins net.

Nous ne parlons pas des relations entre l'élimination des chlorures et celle de l'urée, puisque les modifications des chlorures tiennent, comme nous l'avons vu, à la quantité ingérée.

Les recherches que nous venons d'exposer montrent qu'une affection aussi légère que la rougeole normale, à laquelle s'applique cet aphorisme : que souvent elle mérite à peine le nom de maladie, suffit à provoquer des modifications appréciables dans la courbe du poids et dans celle des éliminations urinaires. Le poids baisse pendant les premiers jours de la maladie, sans qu'on puisse expliquer ce phénomène par des modifications de la diurèse : l'oligurie du début coïncide, nous l'avons vu, avec une diminution de poids ; les urines augmentent au bout de quelques jours, alors que le poids s'élève ou demeure stationnaire. L'urée, d'un autre côté, est excrétée en faible quantité pendant le premier stade de la maladie ; par la suite, au contraire, elle est éliminée en bien plus grandes proportions. L'excrétion des chlorures, par contre, est liée à leur ingestion alimentaire. La fixité du régime auquel étaient soumis nos jeunes sujets, donne à ces constatations une incontestable valeur.

Le bacille de Koch dans les selles chez l'enfant : son importance diagnostique, par R. Cruchet, chef de clinique médicale infantile à l'Université de Bordeaux, et Lepage, externe des hôpitaux.

Chez l'enfant, surtout jeune, qui ne crache pas et avale ses crachats, la présence du bacille de Koch dans les selles est intéressante à considérer à trois points de vue différents :

a) Au point de vue de la contamination extérieure, les selles des sujets atteints de tuberculose ouverte, cavitaire principalement, peuvent devenir un moyen de propagation de la tuberculose au même titre que les crachats expectorés ; ce point, qui a été particulièrement mis en relief par Anglade chez certains aliénés adultes, doit aussi retenir l'attention chez l'enfant, chez le nourrisson surtout, qui se souille facilement et dont les matières fécales sont déposées un peu partout, au hasard des besoins.

b) Les selles contaminées peuvent également concourir à hâter le développement de la tuberculose pulmonaire chez le sujet déjà porteur de lésions bacillaires du poumon. Les belles recherches de Nocard et Vallée, de von Behring et des auteurs allemands ont démontré, en effet, que la tuberculose pulmonaire était fréquemment d'origine digestive : on comprend donc que le crachat infecté dégluti puisse jouer au niveau de l'intestin le même rôle que le lait tuberculeux absorbé ou les viandes contaminées avalées, qu'il puisse exagérer par voie intestinale la fonte caséeuse des ganglions trachéo-bronchiques déjà attaqués et favoriser, par suite, le développement de la tuberculose pulmonaire elle-même.

c) Mais c'est surtout au point de vue de l'importance diagnostique que nous désirons nous placer aujourd'hui. Ces recherches ont été faites en collaboration avec M. Lepage, externe des hôpitaux, qui les développera ultérieurement dans sa thèse inaugurale (1).

(1) Cette communication a été faite au *Congrès international de la Tuberculose*, Paris, 3e section, séance du 3 octobre 1905, après-midi.

Presque au lendemain de la découverte du bacille de Koch, on savait déjà que ce bacille se rencontre dans les selles des tuberculeux avancés : il nous suffira de citer les noms de Lichtheim, de Giacomi, Craffky, Bodo, Hugueny, Girode, Rosenblatt, Menche, Straus, Biggs, Sawyer, Bellei et Collina, Paul Courmont et Mandoul, etc., dont les travaux s'étagent depuis 1883 jusqu'aux temps les plus récents. Mais cette recherche, à en croire la plupart des auteurs, est « longue et difficile » (Brelet); le moyen, proposé par Rosenblatt, de donner de l'opium aux malades pour les constiper, puis de rechercher les bacilles dans les matières muco-purulentes à la surface des fèces durcies, ne paraît pas avoir eu beaucoup plus de succès. D'ailleurs, dans la plupart des cas rapportés, où il s'agissait d'adultes, les renseignements fournis par l'examen des matières fécales étaient pour ainsi dire superflus, la tuberculose étant diagnostiquée cliniquement.

Cependant, dans ces dernières années, Anglade a montré l'importance de ce procédé d'investigation : chez bon nombre de déments qui ne savent plus cracher, et chez lesquels la tuberculose pulmonaire, surtout quand il s'agit de malades âgés, est souvent très difficile à dépister, il a pu diagnostiquer la tuberculose par le simple examen des selles, qui fourmillaient parfois de bacilles de Koch.

Si cette recherche peut donc avoir, dans certains cas, une réelle valeur diagnostique chez l'adulte, à plus forte raison doit-il en être ainsi chez l'enfant, qui ne crache guère avant 7 ou 8 ans. Pourtant, le mémoire de Kossel, en 1895, dans lequel sont rapportés 4 cas positifs, entre 5 et 18 mois, et 1 cas positif à 5 ans, ne semble pas avoir eu beaucoup de retentissement; et Bertherand, après avoir relaté dans sa thèse de 1900 deux observations positives sur 10 recherches, se montre peu partisan de ce procédé d'investigation. Aussi Marfan peut-il écrire avec raison que « nous ne sommes pas encore fixé sur sa valeur ».

Ces hésitations nous ont engagé à reprendre la question, mais en nous limitant à l'enfance. Nous dirons donc quel-

ques mots : 1° sur les procédés de recherches ; 2° donnerons les résultats obtenus ; 3° terminerons par quelques considérations.

Procédés de recherches. — 1° Dans l'examen *direct*, on se contente de prendre un peu de matières fécales fraîches à examiner avec un fil de platine, et on étale sur lames. On traite alors par le Ziehl ordinaire, en prenant soin de fixer par l'alcool-éther, qui donne des préparations plus claires que si on fixe seulement par la chaleur.

La moyenne obtenue par ce procédé dans nos recherches, sur plusieurs centaines de préparations, a été la présence de 1 bacille par 6 préparations.

2° *Centrifugation simple* : Kossel centrifuge quelques minutes les fèces, préalablement délayées dans un peu d'eau, et fait alors subir aux préparations, après étalement sur lames, les manipulations du Ziehl.

Les résultats ne paraissent pas meilleurs par ce procédé que par le précédent.

3° *Double centrifugation*, ou procédé de Strassburger : On prend gros comme un pois de matière fécale, qu'on dilue avec quelques centimètres cubes d'eau ; on agite bien, on met dans un tube à centrifuger et on centrifuge 30 secondes environ. On constate alors deux couches dans le tube : une supérieure, liquide et louche, une inférieure, solide. On décante doucement la couche liquide, puis on prend 1 partie du liquide décanté, on ajoute 2 parties d'alcool à 95°, et ce mélange est remis à centrifuger 30 secondes. On décante à nouveau et on fait des frottis sur lames avec le sédiment, puis on traite par le Ziehl.

Par ce procédé, nous avons constaté la présence minimum de 1 bacille pour 1 préparation, fréquemment 5 à 6 bacilles par préparation. Ainsi, chez L..., 8 ans, alors que par le procédé direct on rencontrait, sur 40 préparations, 1 bacille pour 6 à 7 préparations, nous avons trouvé 13 bacilles pour 2 préparations par le procédé de Strassburger. Aussi est-ce à ce procédé, pour nos recherches, que nous avons donné la préférence.

Résultats obtenus. — 1° Chez les tuberculeux pulmonaires au 3e degré, nous avons rencontré dans 3 cas sur 3 le bacille de Koch dans les selles ;

2° Chez les tuberculeux pulmonaires au 2e degré, 1 cas sur 3 s'est montré positif ;

3° Chez les tuberculeux pulmonaires au 1er degré, 5 cas négatifs sur 5 observés ;

4° Chez des pulmonaires soupçonnés seulement de tuberculose (pleurite, ancienne pleurésie avec congestion pulmonaire, adénopathie trachéo-bronchique, dilatation des bronches), nous avons trouvé 4 cas positifs sur 6 ;

5° Chez les tuberculeux péritonitiques, 2 cas positifs sur 2 observés. Dans l'un surtout, les bacilles se décelaient en grand nombre.

Considérations. — 1. Une des premières questions à se poser est de savoir si les bacilles trouvés dans les selles sont bien des bacilles de Koch. On a décrit, en effet, des bacilles *acido-résistants*, qu'il serait parfois difficile de distinguer du vrai bacille de Koch. En fait, nous avons trouvé assez fréquemment, dans les selles examinées, de petites masses ovoïdes, courtes et trapues, qui se coloraient par le Ziehl et pouvaient être prises au premier abord pour des bacilles de Koch. En réalité, leur forme lancéolée, leur coloration plus vive et plus claire, leur transparence doivent les faire différencier du bacille de Koch classique (1).

2. On doit se demander ensuite si les bacilles de Koch rencontrés dans les fèces proviennent d'une lésion intestinale sans lésion pulmonaire, ou bien traduisent simplement une lésion pulmonaire par suite de la déglutition des crachats, ou bien sont la signature de lésions à la fois pulmonaires et intestinales.

---

(1) Il nous est arrivé à plusieurs reprises, cependant, de constater que ces masses étaient formées par l'agglomération de 2 ou 3 bacilles intimement accolés ; il est vrai que, dans ces cas, la couleur nous a paru plus foncée et la transparence moins nette que dans les autres formations analogues considérées.

En l'absence des constatations nécropsiques, c'est un point vraiment peu aisé à élucider, dans beaucoup de cas, d'une façon catégorique. Paul Courmont et Mandoul pensent que le bacille de Koch pulmonaire est large, trapu, et que le bacille de Koch intestinal est plus allongé ; mais cette donnée, fort intéressante, est encore à l'étude.

En pratique, d'une manière générale, il faut considérer s'il y a entérite ou non. S'il y a entérite, on songera ou bien à une lésion intestinale primitive, ou bien à une lésion secondaire, greffée soit sur une lésion péritonéale (péritonite tuberculeuse), soit sur une tuberculose pulmonaire avancée. S'il n'y a pas entérite, on devra surtout incriminer une lésion d'ordre pulmonaire (1) : l'intestin ne joue alors qu'un rôle de récepteur, en recueillant les crachats déglutis par les petits malades.

C'est ce dernier point qui nous paraît des plus importants à considérer chez l'enfant, et spécialement chez le nourrisson. Il est, en effet, de connaissance courante que les enfants ne crachent pas avant 7 à 8 ans ; les fillettes souvent même ne commencent à expectorer que beaucoup plus tard encore. Les crachats non expulsés par la bouche sont déglutis et passent dans l'intestin, où ils se mêlent aux excréments. Si donc les crachats englobés dans les fèces proviennent d'un poumon tuberculeux, on comprend qu'il soit possible d'y trouver des bacilles de Koch.

3. Au point de vue diagnostique, la présence de ces bacilles dans les selles n'a pas grande importance quand les sujets sont nettement tuberculeux et présentent les signes cliniques de la bacillose au 2e degré, et surtout à la période cavitaire. Mais le diagnostic clinique, généralement facile chez l'adulte ou l'enfant au-dessus de 5 à 6 ans, est bien plus malaisé au-dessous de cet âge, et principalement de la naissance à 2 ans. A cet âge tendre, en effet, la tuberculose pulmonaire ne se

(1) Il est bien évident que les bacilles peuvent provenir également des aliments ingérés, mais on ne les rencontre pas alors d'une façon aussi régulière et en nombre aussi abondant que dans les selles de nos malades.

localise pas nécessairement aux sommets : fréquemment, elle évolue sous forme de pneumonie bâtarde, de pleuro-congestion, de broncho-pneumonie ; elle est loin d'aboutir aussi souvent que chez l'adulte à la période cavitaire, dont les signes passent d'ailleurs très souvent inaperçus, quand ils existent, même à un examen attentif. On sait, d'autre part, combien les symptômes pseudo-cavitaires sont fréquents dans le jeune âge, où on les rencontre dans la pneumonie, la broncho-pneumonie simple et la bronchite chronique, dans les épanchements pleurétiques, dans l'adénopathie trachéo-bronchique (1). Il arrive ainsi assez fréquemment, comme l'a répété bien des fois notre maître le professeur Moussous dans ses savantes cliniques, que l'on croit à l'existence d'une tuberculose cavitaire qui n'existe pas et, par contre, qu'on méconnaît une tuberculose cavitaire qui existe.

Il est donc d'urgente nécessité de s'entourer, dans ces cas difficiles, de tous les moyens possibles d'investigation : parmi ces moyens, la recherche du bacille de Koch dans les fèces est susceptible de donner de précieux renseignements ; on ne devra pas la négliger à l'avenir. Le fait que sur 6 pulmonaires suspects de 3 à 8 ans, où le diagnostic de tuberculose était hésitant, nous avons rencontré 4 fois le bacille de Koch dans les selles, est des plus significatifs.

Deux de nos cas sont particulièrement instructifs. Dans l'un, chez une fillette de 8 ans et demi, atteinte de néphrite avec hématuries répétées, alors que les signes pulmonaires objectifs se bornaient à des symptômes légers d'adénopathie trachéo-bronchique (submatité hilaire avec souffle peu intense à ce niveau, sans râles nulle part), et que l'expectoration était nulle, l'examen des selles décela nettement le bacille de Koch. Fait intéressant : les urines elles-mêmes, examinées plusieurs fois, ne contenaient pas de bacilles, si

(1) Consulter en particulier la thèse de P. Pouillot, élève du professeur Moussous, intitulée : *Diagnostic et appréciations cliniques des signes pseudo-cavitaires dans les affections pulmonaires et pleurales de l'enfance.* Thèse de Bordeaux, 1903.

bien que ce fût par l'examen des selles qu'on pût affirmer la nature bacillaire de cette hématurie. Enfin, il était à présumer, en l'absence d'entérite, que la présence du bacille de Koch dans les fèces traduisait l'existence de lésions pulmonaires plus avancées que ne le témoignait l'examen objectif; et de fait, trois semaines environ plus tard, les signes de ramollissement, puis cavitaires apparurent; ils n'ont fait que s'accentuer, tandis que, au fur et à mesure de leur évolution, les selles contenaient de plus en plus de bacilles.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'un garçonnet de 3 ans, ne crachant pas, qui entra à l'hôpital des Enfants, très amaigri, avec la respiration un peu rude au niveau du hile, sans aucun râle et sans modifications de la sonorité. On soupçonna la tuberculose, surtout parce qu'il vivait dans un milieu contaminé (parents, frères ou sœurs tuberculeux). L'examen des selles démontra nettement la présence de bacilles de Koch. Quatre mois plus tard, l'état général est très amélioré, l'augmentation du poids est notable, les poumons paraissent indemnes, plus de bacilles dans les selles. Ce petit malade semble donc s'acheminer vers la guérison.

Conclusions. — En résumé, nos recherches aboutissent aux deux ordres de conclusions qui suivent :

1° La recherche du bacille de Koch dans les selles est d'une pratique relativement facile, contrairement à ce que disent la plupart des auteurs. Parmi les procédés de recherches, celui de Strassburger, ou par double centrifugation, nous a donné les meilleurs résultats;

2° Cette recherche du bacille de Koch dans les selles est extrêmement utile pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire chez les jeunes enfants qui, ne sachant pas cracher, déglutissent leurs crachats; elle mérite d'être plus généralement utilisée qu'elle ne l'a été jusqu'ici; elle nous paraît devoir remplacer avantageusement la bacilloscopie des crachats extraits de l'estomac, ou procédé de H. Meunier.

FAIT CLINIQUE

Pyo-pneumothorax supérieur droit avec vomiques. Intervention. Impossibilité de trouver la caverne. Thoracoplastie. Guérison complète. Par M. Gaudier, agrégé à la Faculté de médecine de Lille.

Il s'agit d'une fillette de 9 ans, qui vint à la consultation de la Clinique médicale infantile pour des expectorations abondantes, surtout fréquentes le matin et fétides.

Son père et sa mère sont vivants et bien portants. Il y a 3 autres enfants vivants. Un autre enfant est mort-né. La mère n'a pas fait de pertes.

Elle est venue à terme facilement et fut nourrie au sein jusqu'à l'âge de 22 mois. Son développement fut normal : marche à 1 an, dentition et parole précoces.

Elle n'a jamais été malade avant l'âge de 2 ans et demi. A cette époque elle a commencé à tousser et à expectorer.

Elle n'a pas cessé depuis.

L'enfant tousse surtout le matin. C'est une toux quinteuse avec reprise. Elle a en plus une fausse vomique chaque jour et à des heures variables. L'expectoration est très fétide. Entre les vomiques l'enfant crache aussi abondamment, mais ces crachats ne sont pas fétides.

Dans le courant de l'année, ces phénomènes de pseudo-vomiques se reproduisent par périodes, et l'enfant présente, au début de celles-ci, de petites hémoptysies.

L'enfant se plaint surtout depuis quatre ou cinq semaines, de douleurs stomacales, et dit souffrir du dos. Au moment des crises elle est très oppressée, mais n'a jamais de battements de cœur.

L'enfant a bon appétit, mange bien, n'a pas de troubles digestifs, pas de vomissements et va régulièrement à la selle.

La fillette est pâle, mais le facies est bon.

On ne trouve pas à l'examen de stigmates de rachitisme ancien, mais les extrémités des doigts présentent de l'ostéopathie hyper-

trophiante pneumique, mais sans cyanose, ni abaissement de température.

Mais ce qui frappe le plus, c'est l'effacement du côté droit du thorax, avec abaissement de l'épaule droite. En arrière, l'effacement est très prononcé, il y a de la scoliose dorsale avec convexité droite et courbure de compensation. C'est un affaissement général de l'hémithorax droit, un thorax oblique ovalaire avec rétraction portant surtout sur la partie latérale.

On note en plus, de ce côté, une saillie anormale de l'omoplate et de l'émaciation des creux sus et sous-épineux droits.

Mais on remarque surtout une immobilisation presque complète des côtes inférieures droites. L'enfant respire presqu'exclusivement du côté gauche.

La percussion nous révèle *en avant* une sonorité forte dans toute la hauteur du poumon gauche. La partie inférieure du poumon droit est *mate*. La partie supérieure du poumon droit est submate, mais on note aussi en cette région un bruit de pot fêlé caractéristique, correspondant exactement au deuxième espace intercostal.

La matité précordiale est diminuée.

Les vibrations vocales sont diminuées à gauche ; on les trouve exagérées au sommet droit et faiblement exagérées à la partie inférieure du poumon droit.

A gauche, l'auscultation révèle une inspiration rude sans bruits anormaux. A droite, on trouve un souffle caverneux, à maximum claviculaire, mais se propageant à toute la hauteur du poumon, avec gargouillement cantonné exactement à la région sous-claviculaire. La voix est caverneuse en cet endroit ; on note en plus un peu de pectoriloquie aphone à la partie inférieure du poumon droit. Le bruit d'airain est très net au sommet droit. Il n'y a pas de succussion hippocratique.

En arrière et à droite, le poumon est submat, presque mat à la partie inférieure.

Les vibrations vocales sont exagérées.

A gauche, on note à l'auscultation de la diminution du murmure vésiculaire. L'expiration est prolongée et le souffle que l'on entend se propage vers la colonne vertébrale et devient plus net à mesure que l'on s'approche d'elle. A la base gauche, on trouve simplement de l'expiration prolongée sans bruits pathologiques.

A droite, la respiration est rude et soufflante dans toute la hauteur du poumon : souffle inspiratoire et expiratoire depuis le sommet jusqu'à la pointe de l'omoplate, avec maximum dans la région sus-épineuse, où la respiration est caverneuse. Le retentissement vocal est aussi exagéré de ce côté, et l'on trouve de la pectoriloquie aphone dans toute la hauteur.

Le bruit d'airain est ici moins net qu'en avant. Le tintement ne devient métallique que si on place le son exactement sur la clavicule. Il n'y a pas non plus de succussion hippocratique.

Le cœur présente un triple foyer de battements : un foyer siège exactement sous le sein droit, avec reptation systolique de la paroi, se dirigeant du sternum vers cet endroit, comme si l'axe du cœur allait de l'articulation chondrocostale jusqu'au mamelon ;

Deux autres foyers de battements, à impulsion moins forte, situés dans le quatrième espace intercostal et à 2 centimètres du bord gauche du sternum. Le maximum d'auscultation des bruits se trouve exactement en ce point : les bruits sont systoliques et synchrones.

Le foie déborde de 2 travers de doigt le rebord costal. La rate est un peu grosse, sensible à la palpation. On sent de petits ganglions cervicaux et axillaires, mais pas d'inguinaux.

Rien de particulier à la palpation de l'abdomen. L'examen des crachats ne décèle ni bacilles de Koch, ni fibres élastiques.

L'enfant entre dans le service de Clinique chirurgicale infantile, le 13 janvier 1905.

Mon collègue Carrière la fait passer avec le diagnostic *pyo-pneumothorax supérieur localisé* à la partie antérieure du poumon droit, au niveau de la quatrième et cinquième côte. Vomiques abondantes (deux crachoirs par jour).

Nous laissons l'enfant quelques jours en observation, sa température est toujours au-dessus de la normale : 38°,2, 38°,5, 38°,7.

Radioscopée par le docteur Chamerol, on constate qu'il existe à droite une rétraction pulmonaire dans les deux tiers inférieurs, post-pleurétique, qui réduit cet organe à une mince lame contre la gouttière vertébrale. A la partie supérieure, une zone périphérique claire ; au centre, une tache noire, qui paraît être la caverne ou en tout cas l'abcès pulmonaire ou pleuro-pulmonaire, cause des vomiques.

Le 27 janvier, j'opère l'enfant. Anesthésie chloroformique avec

le masque de Sudeck (de Hambourg), que j'emploie couramment dans mon service. Incision antéro-latérale, en comprenant la quatrième et cinquième côte. Résection costale; ce volet musculo-osseux est vite rejeté en haut. La plèvre *pariétale* est mince, *intacte*. Ouverture large, puisqu'il doit exister des adhérences. Celles-ci forment, en effet, un véritable diaphragme inférieur, qui limite à la cinquième côte l'exploration digitale. Le sommet du poumon droit s'affaisse (à ce moment, légère alerte chloroformique), il n'adhère nulle part. La main, introduite dans la cavité pleurale, saisit le moignon entre deux doigts, le palper est des plus aisés ; pas d'épaississement, pas d'induration, pas de sensation autre que celle que donne le poumon normal. La radiographie est là pour comparer : au point où se trouvait la tache noire, je pratique une ponction, qui ne donne que quelques bulles d'air.

Cette exploration négative faite (devant mon collègue Carrière, qui l'avait minutieusement observée), nous suturons *difficilement* l'incision pleurale, laissant un drain très mince dans la cavité, et rabattons le lambeau ostéo-musculeux, après l'avoir désossé. L'opération avait duré trente-cinq minutes, avec 6 grammes de chloroforme.

Les suites furent les suivantes : la température s'éleva, les jours suivants, jusqu'à 40°,2 le 30 janvier (opération le 27) ; puis redescendit lentement mais sûrement à 38°, le 5 février ; à 37°,4, le 10 ; puis à 37° et 37°,2, le 11, 12 et jours suivants, pour ne plus remonter. On constate à l'auscultation, au moment de cette poussée thermique, un peu de congestion de la base gauche, traitée par les ventouses, les inhalations d'oxygène, les toniques du cœur. L'expectoration resta abondante jusqu'au 2 février, puis diminua sensiblement chaque jour : un crachoir, puis un demi, de mucosités aérées, non fétides.

En même temps, l'état général se remontait, le poids de l'enfant augmentait de 1 kilogramme en cinq semaines. Du côté de la plaie, le drain fut retiré définitivement, après avoir été très raccourci progressivement, le 20 *février*. A ce moment, la rétraction de la peau, au niveau de la brèche osseuse, était très marquée, entonnoir augmentant l'aplatissement de cette région.

L'enfant sortit le 12 mars 1905, en excellent état, qui, depuis, a persisté (dernières nouvelles le 21 juillet). *Elle ne crache plus.* A sa sortie de l'hôpital, à l'auscultation, il persistait quelques

râles au sommet droit. Les bruits de caverne n'existaient plus.

Que conclure ?

Pas grand'chose, mais, cependant, avouer la difficulté, malgré l'examen clinique et la radiographie, après ouverture de la plèvre, pour retrouver les lésions diagnostiquées et vues sur l'écran.

D'autre part, comme M. Tuffier le faisait observer récemment, l'heureuse influence que la thoracoplastie paraît exercer sur les vomiques, dues très probablement dans notre cas à de la dilatation bronchique. Mais encore, cette observation me paraît-elle déconcertante au point de vue diagnostic et résultats du traitement.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE. — *Octobre* 1905.

Mme NAGEOTTE-WILBOUCHEWITCH fait remarquer qu'il n'y a aucun **rapport entre le périmètre thoracique et l'amplitude respiratoire**. L'amplitude est modifiée par l'habitude de la gymnastique respiratoire. L'exercice augmente non seulement l'amplitude de l'inspiration, mais s'exerce aussi sur l'expiration. Normalement, le périmètre thoracique supérieur est plus grand que l'inférieur, et l'exercice augmente encore cette différence. On arrive de cette façon à obtenir des différences considérables et inattendues, et en même temps il y a une influence tout à fait favorable sur l'état général.

MM. NOBÉCOURT et BRELET ont observé une **maladie d'Addison à marche aiguë** chez un enfant de dix-huit mois. Dès l'entrée du malade, existait une légère pigmentation, mais il n'y avait pas de pigmentation des muqueuses. L'enfant mourut en trois semaines. A l'auptosie, on trouva des ganglions tuberculeux abdominaux et bronchiques. Les capsules surrénales étaient intactes macroscopiquement et histologiquement. M. GUINON est surtout frappé par le jeune âge de l'enfant. Il n'a jamais observé la pigmentation chez les tuberculeux infantiles. M. GILLET a observé un cas de maladie d'Addison sans lésion des surrénales chez l'adulte.

M. PATER rapporte l'observation d'une fillette soignée dans le service de M. Guinon. Avant son entrée dans le service, deux

erreurs de diagnostic furent faites : on avait pensé à une péritonite appendiculaire et à une fièvre typhoïde. Le diagnostic de **péritonite pneumococcique** fut posé et vérifié, après intervention chirurgicale, par l'examen bactériologique et l'inoculation. Il s'agissait de péritonite purulente généralisée primitive, sans tendance à la localisation. La malade mourut. M. Broca considère comme nuisible l'intervention faite avant que la suppuration ne soit apparente et qu'on ait les signes les plus nets de cette collection purulente. M. Comby rappelle que la Société a posé les mêmes indications dans les péritonites gonococciques. M. Sevestre a vu un beau succès dans une péritonite à pneumocoques opérée dans les conditions indiquées par M. Broca.

MM. Guinon et Pater ont essayé les **injections de sérum marin** à doses très faibles et ont obtenu des résultats déplorables. Ils constatèrent de fortes élévations de température et, dans deux cas, une aggravation considérable d'une tuberculose torpide, consécutives à ces injections. Dans tous les cas où ils ont fait des injections de sérum marin, les résultats thérapeutiques furent nuls. M. Netter est d'avis que les bons résultats obtenus par certains auteurs sont attribuables à la teneur en différents sels du milieu plus qu'aux considérations théoriques de M. Quinton sur le milieu marin. M. Netter emploie, depuis un an et demi, dans son service avec les meilleurs résultats, au lieu du sérum artificiel ordinaire, une solution contenant, pour 1.000 grammes d'eau, 10 grammes de chlorure de sodium, 0gr.30 de chlorure de calcium, 0gr.20 de chlorure de potassium et 0gr.10 de bicarbonate de soude.

M. Lesné a observé un cas de **pleurésie séreuse** chez un enfant d'un mois et demi, amené pour des accès de cyanose apparus dès le surlendemain de sa naissance. On retira dans trois ponctions successives un faible liquide séreux, très riche en fibrine. Au point de vue cytologique, on trouva des polynucléaires et des placards endothéliaux. Dans chaque ponction on trouva du pneumocoque dénué de virulence.

CONGRÈS INTERNATIONAL DE LA TUBERCULOSE

Tenu à Paris du 2 au 7 octobre 1905.
(Suite et fin)

Rôle des colonies de vacances dans la prophylaxie de la tuberculose infantile.

MM. P. Armand-Delille et Zuber (de Paris) ont examiné, pendant trois années successives, un grand nombre d'enfants de deux quartiers populaires et misérables de Paris fréquentant les écoles du jeudi. Une forte proportion d'entre eux présentaient des signes de tuberculose ganglio-pulmonaire au début, appréciables par la méthode de M. Grancher.

Un certain nombre de ces enfants, sains ou légèrement atteints, ont été envoyés, trois ou six semaines chaque année à la campagne ou à la mer par des œuvres de colonies.

Des observations faites sur ces enfants lors de leur retour à Paris, les auteurs concluent que, bien qu'étant insuffisantes pour transformer le terrain, les colonies de vacances ont pourtant, et faute de mieux, un rôle important dans la prophylaxie de la tuberculose infantile, puisqu'elles permettent aux jeunes organismes de subir, en quelques semaines, des modifications qui augmentent incontestablement leur résistance à l'invasion du bacille tuberculeux.

M. le docteur Bonin (de Bordeaux) fait connaître les bons résultats qu'il a obtenus des colonies scolaires de plaine dans la région.

M. le docteur Naud, qui reçoit aux Sables-d'Olonne les enfants envoyés par la ville de Paris en vacances, indique l'augmentation considérable de poids de ces écoliers et pense qu'on devrait donner le caractère permanent à cette colonie temporaire.

M. le docteur Granjux fait remarquer que cette augmentation fantastique des poids n'est pas spéciale aux Sables-d'Olonne. M. Armand-Delille l'a signalée. Elle est de règle dans les foyers de l'Œuvre de la Préservation de l'enfance contre la tuberculose, à Chabris, à Coulène, à la Jonction. Elle se produit pendant le premier mois, elle diminue dans le second, et au troisième revient à la norme, qu'elle ne quitte plus. Elle s'explique par ce fait, que les enfants n'avaient pas chez eux même la ration normale d'entretien.

M. le docteur Suarez de Mendoza pense que « les boîtes à

bachot », où séjournent pendant les vacances des candidats malheureux, devraient s'installer au bord de la mer.

M. le docteur JABLONSKI dit que les cours de vacances institués dans les lycées devraient se faire exclusivement dans les établissements situés au bord de la mer.

MM. NOIR et H. GOURRICHON insistent sur la nécessité, pour obtenir le maximum de résultats, que la sélection des enfants et leur répartition dans les colonies maritimes et d'altitude soient faites par les médecins.

Traitement de la tuberculose infantile dans l'aérium de Rouen.

M. BRUNON.— En septembre 1901, l'Administration de l'Hospice général de Rouen construisit dans les jardins de l'Hospice un baraquement pour tuberculeux. La cure s'y fait comme dans un sanatorium ordinaire; le traitement y est appliqué dans ce qu'il y a d'essentiel, et les résultats sont aussi bons que ceux d'un sanatarium idéal et ruineux.

Les enfants arrivent à l'aérium le matin à 8 heures : les uns à pied, les autres dans le tramway de l'hôpital, les plus petits portés à bras par la sœur et l'infirmière. Quelle que soit la température, la consigne est de partir quand même.

Dès l'arrivée, on enlève les galoches et les capuchons, et on se glisse tout habillé sous les couvertures avec une bouteille d'eau chaude aux pieds. S'il fait très froid, les enfants s'enfoncent jusqu'au menton. Si le froid est modéré, ils s'asseoient sur le lit, la tête couverte d'une casquette et les mains protégées par des gants.

La cure se fait à l'aérium pendant le jour seulement. Pour la nuit, les enfants rentrent dans la salle commune, où de grandes précautions d'antisepsie médicale sont prises : les rideaux de lit sont supprimés. Le balayage se fait par la voie humide, à l'aide de sciure de bois mouillée d'une solution de sublimé. L'essuyage se fait également par la voie humide.

L'aération, par la fenêtre ouverte, est constante nuit et jour, hiver comme été.

Une partie des fenêtres (celles qui ne donnent pas directement sur les malades) reste entr'ouverte constamment. Il y a défense formelle de les fermer, quel que soit le temps et que

température extérieure. Ni le brouillard, ni le vent, ni la pluie ne sont des contre-indications.

Le chauffage se fait par un vulgaire poêle chargé de charbon de terre et de coke. Il est placé au milieu de la salle et relié au mur par un très long tuyau. Avec ce mode de chauffage, assez primitif, nous arrivons à obtenir une température suffisante pendant la nuit.

Il faut, d'ailleurs, remarquer que la santé des enfants s'améliore plus vite pendant l'hiver.

En 1904, un second baraquement fut construit, ce qui porte la dépense totale à 4.000 francs environ. Le nombre des enfants qui peuvent chaque jour faire la cure dans les deux pavillons est de 25 à 28. De septembre 1901 à septembre 1905, 80 convalescents et 50 tuberculeux y ont été admis pour un séjour variant de quinze jours à un an.

Les résultats sont remarquables : 60 enfants tuberculeux ont été améliorés avec une rapidité très frappante. On peut dire que presque tous arriveraient à la guérison si leur séjour était assez prolongé. Mais la plupart demandent leur sortie dès que l'amélioration s'est dessinée.

Rôle des dispensaires dans la lutte contre la tuberculose infantile.

MM. Zuber et Armand-Delille ont suivi et traité depuis 4 ans, dans un dispensaire de Montmartre, des enfants atteints de tuberculose ganglio-pulmonaire, reconnaissable par la méthode de diagnostic précoce de M. Grancher. Ils leur ont fait faire de la suralimentation et les ont envoyés, soit à des colonies de vacances, soit, en cas de nécessité, plusieurs mois à la campagne ou au sanatorium d'Hendaye, et ont obtenu la guérison de tous les cas traités. Ils concluent que le rôle des dispensaires ne peut être efficace que si on y fait le diagnostic précoce et si des œuvres charitables les aident dans la distribution d'aliments et d'huile de foie de morue et l'envoi à la campagne pour des séjours suffisamment longs.

Les dispensaires enfin ont l'avantage de permettre de suivre les enfants pendant plusieurs années, jusqu'à l'âge adulte, et de les guider dans l'organisation de leur vie.

Tuberculose d'inhalation.

M. G. Kuss (d'Angicourt) apporte les résultats d'autopsie de sujets atteints, les uns de tuberculose chirurgicale, les autres de tuberculose pulmonaire récente.

Ces autopsies confirment absolument la théorie déjà développée par l'auteur en 1898, d'après laquelle :

1° La plupart des tuberculoses chirurgicales, dites primitives, et un grand nombre de tuberculoses pulmonaires de l'adulte sont dues à une auto-infection partie d'un foyer de tuberculose latente remontant à l'enfance;

2° Ces foyers de tuberculose latente ont, dans la majorité des cas, une disposition topographique qui démontre que la contamination bacillaire a eu lieu par la voie pulmonaire.

Caverne pulmonaire chez un nourrisson.

MM. Lortat-Jacob et Vitry (de Paris). — La rareté des cas de caverne à cet âge nous permet d'insister sur quelques considérations touchant la pathogénie de cette lésion chez le nourrisson. La caverne se trouve située sur le bord postérieur du poumon droit et au niveau d'un ganglion lymphatique comprimant le pneumogastrique de ce côté. L'examen histologique nous a montré que le ganglion étranglait les tubes nerveux et que le nerf était envahi par une infiltration embryonnaire, et l'existence d'une névrite parenchymateuse.

Ces faits nous permettent d'attirer l'attention sur le rôle déjà connu du système nerveux sur l'infection de l'appareil pulmonaire et viennent à l'appui de nos expériences personnelles, qui nous ont montré l'action favorisante des lésions expérimentales du pneumogastrique et du récurrent sur la marche rapide des lésions broncho-pulmonaires; ce fait clinique démontre d'une façon nette l'évolution plus rapide des lésions tuberculeuses dans le territoire dysnervé.

La cure marine des tuberculoses infantiles.

M. Ch. Leroux (de Paris). — Nos résultats sont : 1° On a considéré jusqu'alors les sanatoriums maritimes comme des hospices

où pouvaient être envoyés les enfants atteints de tuberculose grave. C'est une erreur préjudiciable aux finances.

2° La cure des tuberculoses localisées exige plusieurs années de séjour et des dépenses élevées; elle est d'autant plus coûteuse, les résultats sont d'autant moins favorables, que la lésion est d'autant plus grave et plus ancienne, l'état général plus mauvais.

3° Il ne faut pas envoyer dans les sanatoriums maritimes les tuberculoses localisées, lorsqu'elles sont déjà compliquées de cachexie, de troubles digestifs ou pulmonaires graves. Il faut que l'état général soit bon, sinon il se produit des insuccès, des aggravations.

4° La tuberculose pulmonaire ne doit jamais être admise dans les sanatoriums maritimes qui ne sont pas organisés pour cette cure spéciale. L'aggravation y est fréquente, la guérison rare, toujours longue à obtenir et fort coûteuse.

5° Les dépenses effectuées sans profits ont été fort élevées, parce qu'on ne se conforme pas à ces règles. On a dépensé sans profits réels environ le quart des sommes employées pour le traitement des tuberculeux et le dixième seulement pour le traitement des prédisposés.

6° Le traitement préventif est le plus favorable quant aux résultats, le plus économique quant aux dépenses inutiles.

7° Les sanatoriums maritimes sont surtout et doivent rester des instruments de prophylaxie pour les lymphatiques, les menacés, les prédisposés, les héréditaires, les prétuberculeux.

8° A mieux utiliser la cure marine, à mieux en suivre les indications, il y a non seulement un intérêt humanitaire, mais aussi un intérêt budgétaire, dont les familles, les administrations, les communes n'ont pas le droit de se désintéresser.

M. Ed. Petit demande à M. Leroux si l'on pourrait envoyer dans les sanatoriums privés les petits mutualistes.

M. Leroux. — Le prix de journée de nos enfants revient à plus de 2 francs par jour, ce qui est peut-être élevé pour vos mutualistes. Du reste, comme avec ce prix nous perdons sur chaque enfant, nous ne pourrions en avoir un très grand nombre.

Le traitement marin de la péritonite tuberculeuse.

M. J.-F. Calot. — A Berck, où en quinze ans nous avons vu 26 péritonites tuberculeuses chez des sujets de 2 à 22 ans, tous nos malades ont guéri, sauf un pauvre petit athrepsique qui a succombé après quelques semaines et chez qui il n'y avait rien à faire ni à tenter.

Nous avons fait un traitement très simple et comparable de tous points à celui de la tuberculose des séreuses articulaires : Vie au grand air de la plage, repos. Immobilisation et compression du ventre avec un appareil plâtré, comme s'il s'agissait de tumeur blanche.

3e RAPPORT

Sanatoriums maritimes pour enfants.

M. le professeur A. d'Espine (Genève), *rapporteur*. — Le séjour à la mer présente pour les enfants scrofulo-tuberculeux une valeur thérapeutique incontestée. L'action curative de la mer n'est pas liée nécessairement à une latitude ou à une composition identique de l'eau marine. Des cures remarquables ont été observées aussi bien sur les bords de la Baltique que de la mer du Nord, de la Méditerranée, de l'Adriatique ou de l'Océan. Que ces diverses stations agissent toutes avec la même efficacité pour toutes les manifestations de la tuberculose infantile, c'est une autre question ; mais au point de vue de l'assistance des malades pauvres qui doivent profiter des ressources les plus à leur portée, le fait fondamental est que les sanatoriums maritimes s'imposent comme l'agent prophylactique et curateur par excellence de la tuberculose infantile et l'agent préventif le plus puissant de la phtisie chez l'adulte.

Les sanatoriums maritimes pour les enfants doivent être divisés en deux catégories distinctes, qui s'adressent chacune à une clientèle différente : les sanatoriums temporaires, dont les ospizi marins de l'Italie sont le type, et les sanatoriums permanents, ouverts toute l'année, comme Berck et Middlekerke, ou presque toute l'année, comme l'asile Dollfus.

Les sanatoriums temporaires sont des colonies de vacances maritimes, qui reçoivent, pendant la belle saison, le plus grand nombre

possible d'enfants et devraient borner leur clientèle aux enfants débiles, prédisposés à la tuberculose par l'hérédité, le milieu familial ou la misère physiologique, aux enfants atteints d'anémie lymphatique ou de scrofule légère.

Il nous faut répondre à deux objections graves qui ont été faites aux sanatoriums maritimes : le danger de la généralisation de la tuberculose par l'effet du climat marin, et le caractère aléatoire des guérisons obtenues, qui seraient suivies de rechutes après la sortie.

La mortalité des sanatoriums maritimes dépend de divers facteurs :

1° De la proportion des cas de tuberculoses osseuses par rapport au chiffre total des malades reçus;

2° Du choix des malades envoyés;

3° D'autres causes que la généralisation de la tuberculose.

Quant à la persistance des guérisons obtenues par la cure marine, il existe à ce sujet trois enquêtes rétrospectives qui donnent des résultats à peu près concordants. La première, faite par le docteur Leroux, a montré que, sur 95 malades, retrouvés dans l'espace de dix ans après leur sortie du sanatorium, 70 sont restés guéris (soit 73,6 p. 100), 14 ont rechuté, et parmi ces derniers plusieurs ont guéri ultérieurement, 11 sont morts (soit 11,5 p. 100). Le docteur Schepelern, qui a fait une enquête semblable pour l'hôpital de Refsnaës, a trouvé que, sur 834 enfants sortis guéris, 10,3 p. 100 sont morts depuis lors de tuberculose et 0,7 p. 100 d'autres maladies (soit en tout 11 p. 100), ce qui est la même proportion que la mortalité indiquée par Leroux. Le professeur Weliaminoff a constaté, sur 28 malades sortis guéris du sanatorium de Windawa et rentrés dans leur famille depuis un an et plus, que dans 21 cas la guérison s'est maintenue (75 p. 100), que 6 cas ont présenté des rechutes et que dans 1 cas l'enfant a été emporté par une méningite tuberculeuse, après dix-huit mois de guérison en apparence complète (3,5 p. 100). On peut donc conclure que, dans les trois quarts des cas environ, la guérison est définitive.

Il nous reste à établir l'action de la cure marine sur les diverses manifestations de la scrofulo-tuberculose infantile.

Anémie lymphatique. — Le vaste groupe de l'anémie lymphatique est constitué principalement par les enfants prédisposés à la tuberculose par leurs antécédents de famille ou par la misère phy-

siologique personnelle. Cette catégorie a donné un taux de guérison très élevé, qui a varié de 90 à 100 p. 100.

Adénopathie bronchique. — Elle est justiciable au premier chef du traitement marin, tandis que la question est très controversée pour la tuberculose pulmonaire proprement dite. Elle représente pour l'asile Dollfus les 15 p. 100 de toutes les maladies scrofulo-tuberculeuses soignées à Cannes de 1882 à 1904, avec 46,2 p. 100 de guérisons, 45,3 p. 100 d'améliorations (91,2 p. 100 de succès), 4,2 p. 100 de morts.

La proscription absolue de la cure marine pour la tuberculose pulmonaire, prononcée par Rochard, Fonssagrives, Ch. Leroux, etc., n'est pas justifiée par les faits, mais la mer ne convient en général qu'aux tuberculeux pulmonaires au début, à la forme torpide ou « phtisie scrofuleuse », et certaines plages particulièrement abritées, renommées pour la douceur de leur climat, comme Hendaye, Arcachon, Giens, Cannes, Rovigno (Istrie), paraissent à ce point de vue avoir donné de meilleurs résultats.

Péritonite tuberculeuse. — Elle rentre aujourd'hui dans la tuberculose chirurgicale et paraît justiciable, comme elle, de la cure marine.

Scrofule. — L'action thérapeutique de la cure marine sur la scrofule proprement dite, osseuse, ganglionnaire, cutanée ou oculaire, est si nette, si éclatante, qu'elle n'est plus contestée.

Sanatoriums maritimes et défense sociale contre la tuberculose.

M. le docteur Armaingaud (Bordeaux), *rapporteur.* — Il existe, sur les côtes de France, 15 sanatoriums destinés à la cure des enfants débiles, lymphatiques, scrofuleux, rachitiques, atteints des nombreuses variétés de tuberculoses externes. Deux seulement de ces établissements admettent des enfants déjà atteints de tuberculose pulmonaire : Hendaye régulièrement et réglementairement; Hyères-Giens « par extension et par tolérance ». Tous les autres les excluent et ont pour objectif, non pas de guérir, mais exclusivement de prévenir la bacillose pulmonaire, en guérissant les états constitutionnels ci-dessus énumérés et toutes les formes de la misère physiologique de l'enfance, qui lui préparent un terrain de culture particulièrement fertile. Occupant, avec toutes les

œuvres de préservation de l'enfance, dans la guerre à la tuberculose, la première ligne de défense contre un ennemi toujours prêt à franchir la frontière, ils remplissent plus particulièrement encore la fonction de forts avancés, qui, sans aucune interruption et pendant toute la durée de la guerre, arrêteraient ou détruiraient, chacun dans un rayon plus ou moins étendu, quelques régiments de l'armée ennemie. Malheureusement, ces forts avancés ne sont pas assez nombreux. Il en faudrait, non pas 15, mais 50, soit 2 en moyenne par département côtier.

Les 15 sanatoriums français, à l'exception d'Hendaye, reçoivent les mêmes catégories de malades classés sous les six rubriques suivantes : anémie et lymphatisme, tuberculose osseuse et arthrite vertébrale, scrofulides (peau, yeux, oreilles), rachitisme.

Le nombre total des enfants qui ont bénéficié du traitement marin depuis l'année 1887, époque à laquelle les sanatoriums ont commencé à se généraliser sur les côtes de France, est (à 1.000 ou 1.500 près) de 60.000.

Sur ces 60.000 enfants, la guérison a été obtenue chez ceux atteints de :

I. Lymphatisme et anémie, dans la proportion de . .	66 p. 100
II. Engorgements ganglionnaires et adénites	74 —
III. Tuberculose osseuse	52 —
IV. Arthrite vertébrale (mal de Pott)	32 —
V. Scrofulides (peau, nez, yeux, oreilles)	61 —
VI. Rachitisme	72 —

Le chiffre moyen des guérisons, toutes catégories de maladies confondues, a donc été de 59 p. 100. Si on y joint les améliorations très sensibles qui, d'après les chiffres qui m'ont été envoyés, s'élèvent à environ 25 p. 100, on obtient le chiffre de 84 p. 100 représentant l'ensemble des résultats favorables.

Pour apprécier exactement la valeur et la portée sociales des résultats éloignés et définitifs de la thérapie et de la prophylaxie marines, il faudrait pouvoir suivre, pendant plusieurs années après leur départ de chaque établissement, tous les enfants qui en sont sortis guéris, et aussi les améliorés, car un assez grand nombre de ceux-ci deviennent ensuite des guéris.

En tout cas, voici, ce me semble, ce que nous pouvons considérer comme certain :

Une très grande partie des petits malades quittent le sanatorium définitivement guéris; mais ceux-là mêmes qui, retombant dans de mauvaises conditions d'existence et d'hygiène, perdent à la longue une partie des bienfaits de leur cure, ne redescendent généralement pas au niveau de moindre résistance et de misère physiologique où ils étaient auparavant, et encore moins à celui où ils seraient descendus sans la cure marine; et les avantages que leur résistance organique et leur vitalité générale en auront retirés, feront toujours plus que compenser les efforts et les dépenses qu'ils auront coûtés.

En somme, je puis conclure ainsi :

1° Pour la cure de la tuberculose pulmonaire au début chez les enfants, il y a au moins, dans les zones maritimes où sont situés les sanatoriums marins, deux de ces zones ou localités où cette cure se ferait dans les meilleures conditions : Arcachon, sûrement, car l'expérience de tous les jours, non pas au sanatorium mais en cure libre, entre les mains de Lalesque, Hameau, Festal et de tous les médecins de la station, l'a depuis longtemps établi; Hendaye peut-être, et sûrement si l'expérience prolongée vient confirmer l'expérience actuelle de quelques années. Mais si l'Assistance publique de Paris, dans son indépendance à peu près complète vis-à-vis de l'opinion publique, peut se permettre l'expérience de placer dans des pavillons séparés, mais dans le même établissement, et des tuberculeux pulmonaires, et des tuberculeux non pulmonaires, et des rachitiques, il est probable qu'aucun autre sanatorium ne voudrait s'y prêter. Celui d'Arcachon, en tout cas, s'y refuse et continuera à s'y refuser. Si l'on veut faire bénéficier les enfants pneumo-tuberculeux pauvres du climat marin-forestier d'Arcachon, il faudra fonder un établissement tout à fait distinct et même assez distant du sanatorium actuel.

2° En ce qui concerne les tuberculeux non pulmonaires, il est possible, probable même, qu'il existe entre les différentes zones maritimes où sont établis les sanatoriums d'enfants, à côté des conditions climatiques qui leur sont communes à tous, des éléments climatiques et des conditions locales suffisantes pour les différencier dans une certaine mesure et les spécialiser plus ou moins partiellement; mais nous n'avons, à l'heure qu'il est, aucune donnée pour nous guider et nous orienter vers un classement, même un simple classement d'attente.

M. Vidal. — A Gien, nous avons du sanatorium maritime une conception autre que celle de M. Armaingaud. Le sanatorium n'est qu'un lieu de passage; il a pour but d'assainir la population, en lui retirant les éléments qui faiblissent. Agir autrement, laisser les malades s'éterniser, c'est transformer le sanatorium en hôpital, en hospice.

Les malades qu'on nous envoie peuvent se diviser en trois catégories : *a*) les cas chirurgicaux non opérables par suite de leur état général. Nous les renvoyons à Lyon quand ils sont opérables; *b*) les opérés. Nous les renvoyons quand la convalescence chirurgicale est terminée; *c*) les prototuberculeux, dont nous nous efforçons de rendre le séjour le moins long possible. Quand, au bout de deux à trois mois, ces malades ne gagnent plus de poids, nous les renvoyons, quitte à les reprendre s'ils perdent à nouveau.

M. Barbier. — La question qui se pose est la suivante : « Pouvons-nous envoyer des tuberculeux pulmonaires à la mer ? » Au Congrès d'Arcachon il a été établi, par des faits indiscutables, que les plages d'Arcachon et de Hendaye se prêtaient très bien à cette cure. D'autre part, nous n'avons pas dit que les sanatoriums maritimes établis dans ces localités *devaient*, mais *pouvaient* être utilisés dans ce but. Ce que nous demandons au Congrès, au nom de la prophylaxie de la tuberculose, c'est de ne pas se rallier à cette formule impérative : « Pas de tuberculeux pulmonaires au bord de la mer. » Nous le demandons avec d'autant plus de confiance que les tuberculeux que nous visons sont soignés sous d'autres étiquettes dans les sanatoriums maritimes.

M. de Valcourt signale qu'il a pu arriver à donner des bains tout l'hiver à ses petits malades, et cela sans accidents.

M. Ménard (de Berck-sur-Mer) recommande de ne pas envoyer à Berck de tuberculeux pulmonaires. Ils s'en trouvent toujours très mal.

Il estime qu'il y a exagération à dire qu'avec la chirurgie à ciel fermé on n'a que des succès dans le traitement des tuberculoses osseuses. Fatalement le traitement ne peut pas toujours être conservateur. Il faut compter avec les séquestres. On ne peut pas plus dire : je n'opérerai jamais, que j'opérerai toujours. En définitive, l'opportunité est la règle.

Dans les tumeurs blanches du membre supérieur, la guérison est la règle ; et cela en dix-huit mois. Dans la tuberculose des

membres inférieurs, la guérison s'obtient encore chez les enfants de familles aisées, parce que dans la convalescence, dans la guérison apparente, ils prennent les précautions indiquées et sont médicalement suivis. L'inverse a lieu dans la clientèle hospitalière. Il faudrait qu'elle trouvât à sa sortie une consultation spéciale, où ces malades seraient surveillés et guidés.

M. Lalesque (Arcachon). — Les faits démontrent que les enfants atteints de tuberculose pulmonaire curable sont considérablement améliorés ou guéris sur les plages d'Arcachon, d'Hendaye, d'Hyères, de Cannes, etc. Aussi je joins ma protestation à celle de M. Barbier contre la formule trop absolue qui voudrait exclure de la mer tous ces malades.

Quant à la contagion de la tuberculose, mise en avant par M. Armaingaud, elle n'est pas niable. Mais dans un milieu atmosphérique sain, dans des habitations saines, avec les précautions hygiéniques bien connues, elle est excessivement rare.

Le Gérant : G. Steinheil.

TABLE DES AUTEURS (1)

Apert, 279. — Armaingaud, 564. — Armand-Delille, 557, 559. — AUCHÉ, 40, 100, 281. — Audéoud, 527.
BABONNEIX, 8.— Barbier, 520, 567.— Barret, 520.— Barthélemy, 93.— Berthier, 379. — Bisset, 475. — Bombes de Villiers, 478. — Bosc, 171. — Bottomley, 426. — Boulay, 518. — BOURCART, 64, 107.— Brelet, 555. — BROCA, 1, 241. — Bruning, 474. — Brunon, 558.
Calot, 562. — Mlle CAMPANA, 87, 100, 281.— Carrière, 237.— Codet-Boisse, 87. — Comby, 517. — Cresson, 285.— CRUCHET, 141, 521, 544. — Cybulski, 89.
D'Astros, 35, 232. — DEGUY, 25. — Dehon, 90. — D'Espine, 562. — DETOT, 25, 64, 107.— Dopter, 235.— DOR, 429.— DUCHET-SUCHAST, 390. — Dupond, 189.
Elting, 88. — Emmet-Holt, 331. — Engerrand, 371. — Engstler, 477. — Etterlin, 382.
Favre, 380. — Fleisch, 41. — Follet, 44.
Ganghofner, 521.— GAUDIER, 551. — GENEVRIER, 390. — GILIBERTI, 397. — Gillard, 335. — Gourichon, 526.— GUINON, 311. — GUIRAUD, 161.
HAAS, 390. — HALBRON, 495. — Hallé, 86. — Heineman, 88. — Hellström, 425. — Heubner, 239, 514. — Hippius, 139. — HOCHSINGER, 97. — Hohlfed, 474. — Huber, 429. — HUTINEL, 481.
Jemma, 283.
Konœpfelmacher, 44. — Kuss, 560.
Langwead, 187. — Lanz, 432. — Leiner 44. — LEPAGE, 544. — LE PLAY, 193.— Leroux, 560. — LEREBOULLET, 481.— LEVEN, 529.— Lesné, 556. — Lortat-Jacob, 560.
MARFAN, 39, 49, 193, 337, 422, 433.— Mathieu, 327.— MERKLEN (PROSP.), 529.— Merlin, 527. — Méry, 322, 522. — Meslay, 280. — Meunier, 526. — Meyer,185. — Misch, 187. — MONSSEAUX, 216. — Moreau, 143. — Moro, 43. — Mosny, 327. — Motchane, 288.
Nageotte-Wilbouchewitch, 86, 555.— Naud, 94.— NÉBLE, 268.— Nicolas, 380. — NORERO, 252.— NOBÉCOURT, 529, 555.
Ostheimer, 281.
Pick, 427. — Pater, 555.
QUEIROS MATTOSSO, 466. — QUINTRIE, 161.
Rabot, 478. — RENAULT (J.), 495. — Richardière, 40, 85. — RIEFFEL, 145. — ROUX, 307, 519.
Schaps, 188. — Schutz, 140.— Sicard, 235.— SIMON, 271.— Springer, 528. — Stirnimann, 378. — Surmont, 90.
Tada, 142. — TERRIEN (E.), 155. — Thevenet, 143, 475. — THOMAS, 289, 353. — Thomas, 86. — Tissier, 526. — Trautmann, 43. — Tull, 381.
Variot, 86, 280. — Veillard, 518. — Vidal, 567. — VITRY, 385, 560. — VOISIN (R.), 252. — VOISIN (J.), 252.
Weill-Mantou, 372. — Wilson, 476.
Zelenski, 89. — Zuber, 280, 518, 557, 559.

(1) Les noms d'auteurs de travaux originaux sont en petites capitales.

TABLE DES MATIÈRES (1)

Abcès — de fixation dans la bronchopneum., 87.
Acétonurie — dans les maladies infect., 185.
Adénopathie — trachéo-bronch. avec caverne, 478 ; — trachéo-bronch. et tuberc. latente, 519.
Agglutination — *du streptoc. dans la scarlat.*, 64, 107.
Analyse — *du lait des nourrices*, 161.
Anasarque — essentielle de l'enfance, 44.
Appendices — *branchiaux du cou*, 145.
Astasie-abasie — chez un enfant hystérique, 268.
Athétose — double familiale, 495.
Auto-intoxication — *digestive et son traitement*, 289, 353.
Bacille de Koch—*dans les selles*, 544.
Broncho-pneumonie — abcès de fixation, 87.
Cardio-cirrhose — *tuberculeuse*, 307.
Cœur — rétrécissem. mitral, 35.
Coqueluche — spasme de la glotte, 40.
Cornage — thymique, 39; — *congénital chronique*, 49.
Coryza — fibrineux, 189.
Croissance — des enfants prédisp. à la tuberculose, 527.
Cure — *marine et forestière*, 311.
Cytologie — du liqu. parotidien dans les oreillons, 235.
Digestion — et leucocytose, 43.
Diphtérie — *et tétanie*, 8 ; — nasale, 188 ; — à bac. courts et dipht. atténuée, 232 ; — et rougeole, 425.
Douleurs — abdominales chez l'enfant, 236.
Dysenterie — chez les enfants à Bordeaux, 281.
Ecoles — inspection méd., 322 ; — revision de l'horaire du travail, 327 ; — la date des vacances, 371 ; — préserv. contre la tuberculose, 521.
Epidémie — de vulvo-vaginites, 332.
Epilepsie — *régime hypoazoté*, 252 ; — impulsions et délits chez enf. épilept., 274.
Erythème — polymorphe à type vésiculo-bulleux, 93.
Estomac — ulcère perforé chez nouveau-né, 475.
Fièvre ganglionnaire — nature, 43.
Fièvre typhoïde — contag. hospit., 40.
Fourth disease — 83.
Fracture — *de l'extrém. sup. de l'humérus*, 241.
Gastro-entérite — réflexe cutané abdom., 141.
Gonorrhée — rectale dans les vulvo-vagin., 332.
Gros intestin — conformation chez l'enfant, 228.
Hérédo-syphilis — du poumon, 280 ; — simulant la scrofule, 380 ; — *cas peu commun*, 466.
Hypotrophie, 280.
Ictère — infectieux épidémique, 41.
Immunisation — contre la tuberculose, 283.

(1) Les travaux originaux sont indiqués en italique.

Immunité — naturelle chez les nourris., 140.
Incontinence — de matières fécales, 281.
Infections — gonococciques, 331.
Inspection — médicale des écoles prim., 322.
Intoxication — par l'encre violette, 86 ; — par le sublimé, 171.
Lait — valeur biol. du lait pasteurisé, 139 ; — présence du streptoc., 474 ; — cru chez nourr. dyspept., 474.
Laryngite — *créc. ulcér.*, 25.
Leucémie — aiguë chez enf. trois ans, 90.
Leucocytose — de la digestion, 43.
Maladie d'Addison — à marche aiguë, 555.
Maladie de Barlow — radiographie d'un cas, 86 ; — forme douloureuse, 280.
Maladie de Little — *état des sphincters*, 108.
Méningite — *à bacilles de Pfeiffer*, 271.
Mort — *subite ou rapide dans la pneumonie*, 155.
Néphrite — complic. des entérites, 427.
Nez — diphthérie nasale, 188 ; — coryza fibrineux, 189 ; — et gorge comme porte d'entrée de la tuberc., 518.
Nourrice — *analyse chimique du lait*, 161 ; — *étude sur la physiologie*, 385.
Oreillons — cytologie du liqu. parotidien, 235.
Ostéomyélite — *diagn. de l'ostéom. prolongée*, 1.
Pemphigus — et dermatite exfoliatr., 44.
Péricardite — dans l'infect. gonoc., 429.
Périmètre — thorac. et amplit. resp., 555.
Péritonite — à gonocoques, 185.
Pneumonie — *mort subite ou rapide*, 155 ; — lobaire suite de rougeole, 426.
Pneumothorax, 521.
Poids — *et urines dans la rougeole*, 529.
Pylore — sténose traitée par la gastro-entérost., 88.
Pyo-pneumothorax — *avec vomiques*, 551.
Raideur — infantile généralisée, 86, 190.
Réflexe — cutané abdom. dans la gastro-entér., 141 ; — plantaire et signe de Babskini, 477.
Régime — *hypoazoté dans l'épilepsie*, 252.
Régulation thermique — dans la première enfance, 143.
Rougeole — à forme gastro-intestin., 335 ; — *statistique à l'hôp. Enf. Mal.*, 390 ; — et diphtérie, 425 ; — suivie de pneum. lobaire, 426 ; — *poids et urines*, 529.
Sang — présence des myélocytes, 89 ; — un cas de leucémie aiguë, 90.
Scarlatine — *agglut. du streptoc.*, 64, 107.
Scarlatinoïde métadiphtérique, 422.
Sérothérapie — *pathog. des accidents*, 193 ; — *documents sur les accidents*, 337 ; — inject. de sérum marin, 556.
Signe de Kernig — valeur, 476.
Spasme de la glotte — dans la coqueluche, 40.
Sphincters — *dans la maladie de Little*, 100.
Streptocoques — présence dans le lait cru, 474.
Stridor — *d'origine thymique*, 97.
Tabes — descendance des tabétiques, 133.
Thymus — cornage thymique, 39 ; — *stridor d'origine thymique*, 97 ; — hypertrophie, 142.
Trachéotomie — pour rhinite grave, 88.
Traitement — de l'incont. de l'urine par l'atropine, 94 ; — de la bronchite par envelop. sinapisés, 239 ; — du noma par la lumière rouge, 288 ; — de l'incont. de l'ur. par l'acide borique, 381 ; — de la chorée par l'apomorphine, 381 ; — de la chryptorchidie par l'extens. testiculaire, 432.

Troubles — *de la miction par gravelle*, 216.
Tuberculose — immun. au moyen du lait de vaches, 283 ; — *cardio-cirrhose*, 307 ; — dans le corps enseignant, 372 ; — chez les nourrissons, 378 ; — méningée chez le nourisson. 379 ; — et sirop de raifort. 429 ; — *préservation dans la famille*. 433. 515 ; —adénopathie trac.-bronch. avec caverne, 478 ; — *les étapes chez l'enfant*, 481 ; — contagion familiale, 517 ; — nez et gorge comme portes d'entrée, 518 ; — des domestiques et secret médical, 518 ; — latente et adénopathie trachéo-bronch., 519 ; — radioscopie et diagnostic, 519 ; — éliminations urinaires, 520 ; — préservation à l'école, 521 ; — croissance des enf. prédisp., 527 ; — *bacille de Koch dans les selles*, 544 ; — rôle des col. de vacances dans la prophyl., 557 ; — trait. dans l'aérium de Rouen, 558 ; — rôle des dispens. dans la lutte antitub., 559 ; — d'inhalation. 560 ; — caverne pulm. chez un nourrisson, 560 ; — la cure marine dans tub. inf., 560 ; — trait. mar. de la périt. tub., 562 ; — sanat. marit., 562.
Tumeur blanche — technique de l'appareil plâtré, 284.
Ulcère — perforé de l'estomac chez nouveau-né, 475.
Ulcus — rodens juvénile, 333.
Urine — au début de la tuberculose, 520 ; — et poids dans la roug., 529.
Vomissements cycliques — avec ictère, 85 ; — origine hépatique, 183 ; — avec autopsie, 187 ; — un cas chez l'enfant, 187 ; — et dentition, 279 ; — *avec acétonémie*, 397.
Vulvo-vaginites — épidémiques, 332 ; — et gonorrhée rectale, 332.

Paris, imp. E. Arrault et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

TOME XXIII. DÉCEMBRE 1905

GENERAL LIBRARY, UNIV. OF MICH. DEC 28 1905

Les abonnés sont priés de vouloir bien de ne pas renouveler leur abonnement avant de s'être assurés de l'envoi du journal, de le prouver de retard dans

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

HYGIÈNE — MÉDECINE — CHIRURGIE — ORTHOPÉDIE

FONDÉE PAR MM. LES DOCTEURS

CADET DE GASSICOURT
Médecin honoraire de l'hôpital Trousseau,
Membre de l'Académie de médecine.

de SAINT-GERMAIN
Chirurgien
de l'hôpital des Enfants-Malades.

Rédacteurs en chef :

A. BROCA
Agrégé de la Faculté,
Chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades.

L. GUINON
Médecin de l'hôpital Trousseau.

Secrétaire de la Rédaction :

Dr R. ROMME

SOMMAIRE :

TRAVAUX ORIGINAUX. — 1° Le poids et les urines dans la rougeole, par MM. **P. Nobécourt, G. Leven** et **P. Merklen** 529
2° Le bacille de Koch dans les selles chez l'enfant, par MM. **R. Cruchet** et **Lepage** 544
FAIT CLINIQUE. — Pyo-pneumo-thorax supérieur droit avec vomiques, par M. **Gaudier** 551
SOCIÉTÉS SAVANTES. — Société de Pædiatrie. — IIIe section du Congrès international de la tuberculose, tenu à Paris du 2 au 7 octobre 1905 (*suite et fin*) 555
TABLE DES AUTEURS 569
TABLE DES MATIÈRES 570

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE (6e)
1905

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé *franco :*
A M. le Dr **Broca,** 5, rue de l'Université (7e), pour la partie chirurgicale ; — *à M. le Dr* **Guinon,** 22, rue de Madrid (8e), pour la partie médicale ; — *à M. le Dr* **Romme,** aux bureaux du journal, chez l'éditeur.

14 fr. pour les Pays faisant partie de l'Union postale.

TOLU LE BEUF

LA SEULE ÉMULSION CONCENTRÉE

APPROUVÉE PAR LA HAUTE COMMISSION DU CODEX

Sanction la plus élevée qu'on puisse ambitionner pour un produit pharmaceutique

Ce produit renfermant tous les principes du Baume de Tolu, y compris *la matière résineuse qui est la plus active* (Bouchardat), est beaucoup plus actif que le **Sirop de Tolu.**

Dose: une ou deux cuillerées à café dans de l'eau, une tisane ou du lait **sucrés**. Le flacon, 2 fr. 50.

Dans les pharmacies. — *Se méfier des imitations.*

SUITE DES THÈSES RELATIVES A LA PÆDIATRIE

doivent rester en permanence dans les salles, d'un couvercle en bois, qu'on maintiendra dans l'intervalle des bains, pour empêcher les enfants d'y tremper les mains. Avoir un personnel spécial, à qui on recommandera d'endosser une blouse quand il approchera du malade et de se laver soigneusement les mains quand il l'aura touché. Prendre toutes les mesures nécessaires pour désinfecter rapidement tous les objets qui ont pu être souillés d'une façon ou d'une autre par le typhique.

R. Meusnier. — **Des symptômes de rétrécissement pylorique au cours des troubles digestifs des nourrissons.** Paris, 1905.

Les symptômes de rétrécissement pylorique chez les nourrissons ne sont pas la manifestation d'un état congénital, ils sont dus à un spasme du pylore.

Ce spasme est vraisemblablement engendré par une légère érosion de la muqueuse gastrique au voisinage ou au niveau du pylore.

Un état dyspeptique banal précède généralement l'apparition du syndrome et disparaît brusquement dès que le syndrome est constitué.

Le spasme du pylore peut guérir avec le traitement médical, l'intervention chirurgicale trop grave chez un nourrisson affaibli est contre-indiquée par la pathogénie de l'affection.

DANS TOUTES LES BONNES PHARMACIES

Produits de l'usine française.

(Marque Goy)

GLYCÉROPHOSPHATES contre toutes les dépressions nerveuses et, par conséquent, toutes les affections qui comprennent ce symptôme parmi leurs manifestations :

Anémie, Chlorose, Débilité, Diabète, Neurasthénie, Dyspepsie, Ataxie, Paralysie, Ostéite, Sciatique, Phosphaturie, Surmenage, Tuberculose, Albuminurie, etc.

Les glycérophosphates les plus employés sont ceux de *Chaux*, de *Soude*, de *Fer*, de *Potasse*, de *Magnésie*, soit purs, soit associés entre eux ou à d'autres préparations, telles que Kola, Coca, Quinquina, Hémoglobine, etc., dont les propriétés viennent s'ajouter aux leurs.

Les doses auxquelles on les prescrit varient de 10 centigrammes à 1 gramme par jour et même au delà, selon l'âge et la nature des affections que l'on a à combattre.

Les formes les plus employées, sous lesquelles on a administré les glycérophosphates, sont :

Les granules (6 p. 100 de glycérophosphate par cuillerée à café) : c'est une des formes les plus appréciées, parce qu'elle renferme le glycérophosphate à l'état inaltérable ; le Sirop, le Vin, la **Solution gazeuse**.

Toutes ces formes répondent aux mêmes indications et peuvent être employées indifféremment selon la commodité et les préférences de chacun.

PEPTONATE DE FER Élixir du Docteur **RUDOCK**. Véritable fer physiologique assimilable. Produit résultant de la combinaison avec le fer du principe nutritif de la viande. Un verre à liqueur représente la quantité de fer nécessaire à l'entretien normal de l'organisme animal.

Dépôt : Pharmacie Centrale, 18, rue de la Curaterie, Nîmes. E. Didier, pharmacien de 1re classe.

Cette préparation, par sa saveur agréable et son efficacité sans rivale, se recommande comme médicament-aliment pour combattre l'anémie, la dyspepsie, la chlorose, les convalescences, la neurasthénie et toutes les maladies dépendant d'une altération du sang.

Elle offre sur toutes les préparations ferrugineuses l'avantage de ne jamais altérer l'émail des dents, ne produit aucune constipation et ne determine pas de crampes d'estomac.

Mode d'administration et dose : un verre à liqueur après chaque repas. Prix du flacon : 4 fr. 50.

POUDRE ANTIGASTRALGIQUE Remède souverain et d'une administration facile contre *Gastrites, Gastralgies, Dyspepsies, Nausées, Vomissements* et, en général, toutes les affections de l'estomac.

Mode d'emploi : Une cuillerée à café matin et soir après les deux principaux repas. Prix : 3 francs le flacon.

Grande Pharmacie Nouvelle : E. Delidon, pharmacien-chimiste 8, rue de Berry, 8, Châtellerault.

Pour prendre sans répugnance de l'huile de ricin.

Rosenberg (de Berlin) recommande, quand on veut administrer de l'huile de ricin, de faire boucher avec les doigts le nez du malade et, après avoir essuyé les lèvres, de boire un peu de limonade pour chasser de la cavité buccale les restes d'huile qui adhéreraient à la muqueuse. Alors seulement on peut respirer par le nez. Ce serait l'odeur de l'huile de ricin qui expliquerait la répugnance du malade. Par le procédé de Rosenberg, l'huile de ricin serait très bien acceptée et tolérée. Ce procédé est bon, mais très difficilement praticable chez les enfants, auxquels, au contraire, on fait prendre avec grande facilité le pepto-ricin Gobey.

PEPTO-RICIN GOBEY (Lait purgatif). Le meilleur, le plus doux, le plus recherché de tous les purgatifs. De goût et d'odeur agréables, il est facile à prendre, et supporté par les estomacs les plus délicats.

Miscible en toutes proportions à n'importe quel liquide aqueux, il donne un mélange parfaitement homogène qui peut être absorbé sans que le malade se doute de sa nature.

Son prix modéré : 0 fr. 75 le flacon, représentant une forte purgation d'adulte, le met à la portée de tous. — Envoi franco contre 0 fr. 50 en timbres-poste, à M. Beytout, directeur de la Pharmacie Rationnelle, 4, faubourg Poissonnière, 4, à Paris.

Traitement médical des végétations adénoïdes.

M. Lapeyre (de Fontainebleau) en employant la médication iodée à l'intérieur, a toujours pu faire disparaître les végétations adénoïdes même volumineuses, et éviter à ses petits malades des ablations chirurgicales, qui sont loin d'être sans inconvénients.

M. Lapeyre donne la teinture d'iode à dose croissante, en commençant par six gouttes trois fois par jour, pour les enfants de 5 à 9 ans, et en augmentant rapidement jusqu'à soixante gouttes. Cette dose élevée est, en général, parfaitement supportée; quelquefois on observe un peu d'intolérance gastrique mais jamais d'accidents sérieux. L'iode se retrouve dans l'urine par les réactifs appropriés.

M. Sevestre a obtenu de bons résultats par l'usage du vin iodé et les instillations d'huile mentholée dans les fosses nasales.

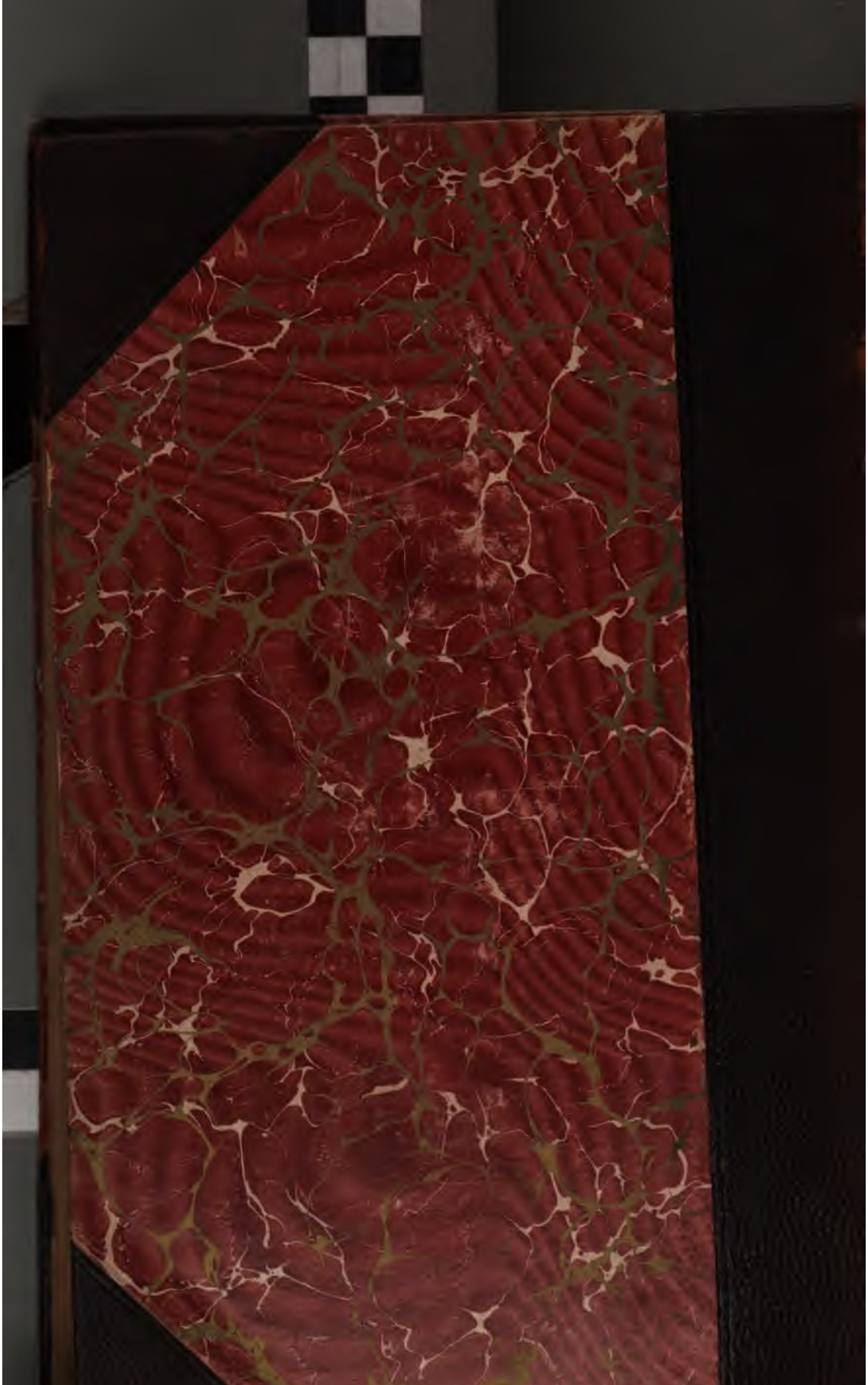
M. Variot fait remarquer que Parrot traitait déjà les végétations adénoïdes par la teinture d'iode incorporée au sirop de gentiane à la dose de 6 grammes de teinture d'iode et 6 grammes d'iodure de potassium par litre de vin (*Soc. de pæd.*, oct. 1901).

Ces auteurs sont donc d'accord pour recommander le traitement médical, et comme, d'autre part, l'obstruction nasale est la cause d'une anémie réelle par défaut d'hématose, on prescrira le spécifique de ces anémies, le fer, sous forme de 5 à 6 cuillerées à café par jour de phosphoglobine, préparation à base d'hémogallol.

LA PHOSPHOGLOBINE pour le traitement de l'anémie, de la chlorose, composée d'**hémogallol**, glycérophosphates de chaux et de fer, extraits hydroalcooliques de coca et de kola, quinium soluble.

Une cuillerée à café de phosphoglobine contient 5 centigrammes de produits actifs soit 10 centigrammes de chacune des substances entrant dans sa composition.

On peut donc en faire prendre jusqu'à 5 et 6 cuillerées à café par jour.

La phosphoglobine est préparée par M. J. Brunot, pharmacien à Limoges, 22, place des Bancs.

Dépôt général pour la vente en g[illegible]sine française de produits pharmaceutiques, 23, rue Beautr[illegible]ris.